

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

POUR LE

225

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Henri VESLOT

Né le 28 octobre 1902 à Poitiers
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA ROUGEOLE

PENDANT LA PREMIÈRE ANNÉE

DE LA VIE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2.

1933

FRANCE

UNIVERSITY OF CHICAGO LIBRARY

1777

300

1777

7

YSA 2011 1111

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Henri VESLOT

Né le 28 octobre 1902 à Poitiers
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA ROUGEOLE

PENDANT LA PREMIÈRE ANNÉE
DE LA VIE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2,

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médecine-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE, HOVELACQUE.
	MULON et VERNE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BLAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . Physiologie.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 COGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale
 RICHET Fils . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie
 REPTERRER . . Histologie
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.
 ABRAMI . . . Clinique médicale.
 CHIRAY . . . Clinique médicale.
 DEBRE . . . Clinique médicale.
 DUVOIR . . . Clinique médicale.
 BASSET . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.
 MOCQUOT . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER . . . Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
 METZGER . . . Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT . . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé . . .		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MON BEAU-PÈRE

Monsieur RENÉ BENOIST

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur P. NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale des Enfants

à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de mon affection respectueuse et reconnaissante.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur SERGENT.

M. le professeur HARTMANN.

Externat

1923. — M. le Professeur MATHIEU.

1924. — M. le Docteur BROUARDEL.

1925. — M. le Docteur L. RAMOND.

1926. — M. le Docteur COURCOUX.

1927. — M. le Professeur NOBÉCOURT.

Internat

1928. — M. le Docteur FOURNIER (*in memoriam*).

1929. — M. le Docteur PISSAVY (*in memoriam*).

1930. — M. le Docteur DE MASSARY.

M. le Docteur ROUILLARD.

1931. — M. le professeur agrégé JOUSSET.

1932. — M. le Professeur NOBÉCOURT.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur agrégé JEAN HUTINEL (*in memoriam*).

MM. les Docteurs JANET, LAPORTE, PICHON, PRUVOST, RACHET, Médecins des Hôpitaux.

MM. les Docteurs BOULANGER-PILET et MAILLET, anciens chefs de clinique.

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

- M. le Docteur BIDERMAN, Assistant à l'Hôpital Boucicaut.
- M. le Docteur FROMENT, ancien Chef de Clinique.
- M. le Docteur HUC, ancien Chef de Clinique.
- M. le Docteur LEIBOVICI, Chirurgien des Hôpitaux.

INTRODUCTION

La grande proportion des nourrissons hospitalisés ne manque pas d'étonner l'étudiant qui franchit pour la première fois le seuil d'un Pavillon de rougeoleux. Dans la plupart des hôpitaux parisiens, le groupe des « moins d'un an » représente un dixième des petits malades ; leur rougeole est d'intensité variable, tantôt très nette, tantôt très discrète, mais franche ou fruste, elle est presque toujours extraordinairement grave. Il nous a paru intéressant de réunir en une seule étude les multiples travaux qui leur ont été consacrés, et de confronter ces données avec les documents cliniques que nous avons pu rassembler à l'hôpital des Enfants Malades, dans le service de notre maître, le professeur Nobécourt. Nous avons utilisé 415 observations recueillies en six années.

La première partie du travail est consacrée à la morbidité et à l'immunologie. Nous l'avons volontairement écourtée, ces chapitres ayant été longuement étudiés dans les beaux travaux d'Herrmann en Amérique, du professeur Debré et de ses collaborateurs en France.

La deuxième partie est consacrée à l'étude clinique

de la rougeole. Nous avons pu vérifier l'inconstance de certains symptômes, comme la perte de poids contemporaine de l'incubation, et l'importance de certains autres, comme le signe de Koplik, dont la fréquence, la durée, et la netteté sont telles qu'il constitue au cours de la première enfance l'élément de diagnostic le plus important. Parmi les nombreuses formes atypiques, nous avons pu isoler la forme hyperthermique, beaucoup plus nette à ce moment qu'à toute autre période de la vie, et dont la fréquence, d'abord très grande, décroît rapidement de mois en mois. A propos des formes frustes, nous nous sommes efforcé de dissocier les rôles respectifs de l'immunité maternelle, de l'âge et de la cachexie, qui sont les trois facteurs d'atténuation habituels.

Les complications font l'objet de la troisième partie. Nous avons insisté tout particulièrement sur la broncho-pneumonie, cause habituelle de la mort, et sur les troubles digestifs si redoutables et cependant relativement faciles à éviter si l'on soumet le nourrisson à un régime alimentaire judicieusement conduit. Nous avons également étudié les troubles nerveux rares, mais d'un grand intérêt théorique ; l'otite habituel témoin de l'infection des premières voies qui joue un si grand rôle dans la genèse des manifestations broncho-pulmonaires ; l'anémie post-morbilleuse, qui donne à la convalescence une allure pénible et traînante, particulière à la rougeole de la première enfance.

Les associations morbides ont fait l'objet de deux chapitres spéciaux, l'un est consacré à l'association rou-

geole-diphthérie, et surtout à l'association de la rougeole et de la rhinite diphthérique si fréquente en milieu hospitalier ; l'autre étudie les rapports de la tuberculose et de l'infection morbilleuse dont le rôle aggravant récemment mis en doute chez les grands enfants demeure indéniable chez les « moins d'un an ».

Un chapitre consacré à la mortalité, un autre au diagnostic, un dernier à la prophylaxie et au traitement complètent cette étude. Elle nous a été considérablement facilitée par les nombreux travaux consacrés à la rougeole par notre maître, le professeur Nobécourt, et par les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer au cours de notre dernière année d'internat ; qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et l'assurance de notre affectueux dévouement.

PREMIÈRE PARTIE

MORBIDITÉ
IMMUNOLOGIE

MORBIDITÉ

La morbidité et l'immunologie de la rougeole des nourrissons ont fait l'objet de nombreux travaux, au premier rang desquels se placent les belles études d'Herrmann à qui nous devons la plupart des notions aujourd'hui couramment admises. Nous nous bornerons à envisager les grandes lignes de ces chapitres déjà longuement étudiés par M. Joannon dans sa belle thèse sur les « bases de la prophylaxie morbilleuse ».

Rappelons que l'étude de l'immunologie de la rougeole des moins d'un an a largement contribué à favoriser sa compréhension clinique.

La fréquence de la rougeole des nourrissons, longtemps discutée, est aujourd'hui définitivement admise et consacrée par un certain nombre d'études statistiques établies en France et à l'étranger, dans les services hospitaliers, dans les crèches, ou en clientèle de ville.

— M. J. Comby rapporte la statistique de l'hôpital Trousseau pour l'année 1895.

Sur 715 rougeoleux de moins de 15 ans il y en a 45, soit 6,29 % âgés de moins d'un an.

— M. Taillens, de Genève, en 1912, rapporte une statistique personnelle établie dans sa clientèle privée. Sur 600 rougeoles 38, soit 6,3 % ont été observées au cours de la première année.

— M. Georges Neau publie en 1913 dans sa thèse le résultat d'une statistique établie en 1911 à l'hôpital des Enfants Assistés de Bordeaux. Sur 378 rougeoleux, 38 soit 10 % sont âgés de moins d'un an.

— M. Joseph Antoine Mariani en 1923 a signalé dans sa thèse inspirée par le P^r Debré les résultats d'une enquête poursuivie dans les divers hôpitaux de Paris de 1922 à 1924. Sur 1873 rougeoleux, 234 soit 12,4 % sont âgés de moins d'un an.

— Notre statistique personnelle établie dans le service de notre maître le P^r Nobécourt à l'hôpital des Enfants Malades de 1927 à 1932 nous donne des résultats comparables.

1927	sur 648 hospitalisés	53	moins d'un an,	pourcentage	8,20 %
1928	» 714	» 67	»	»	9,37 %
1929	» 692	» 44	»	»	6,41 %
1930	» 777	» 77	»	»	10 %
1931	» 816	» 91	»	»	11,15 %
1932	» 675	» 83	»	»	12,30 %

Soit pour un total de six années :

Hospitalisés de 0 à 15 ans : 4322

A partir d'un an : 3897.

Première année : 1415.

Pourcentage des moins d'un an : 10,90 %.

Si l'on combine ces diverses statistiques, on obtient les chiffres suivants :

Statistique de Comby	46 moins d'un an sur	715
» de Taillens	38 » » »	600
» de Neau	38 » » »	378
» de Mariani	234 » » »	1.873
» personnelle	445 » » »	4.322
Soit au total	781 » » »	7.888

Pourcentage général : 9,90 %

L'étude statistique permet en outre de fixer le pourcentage des contaminations aux diverses périodes de la première année.

Ce pourcentage n'a pas toujours été établi, il manque en particulier dans la statistique de Comby ; d'autres auteurs se sont contentés d'opposer l'un à l'autre les deux premiers semestres de la vie :

— Statistique de Taillens :

Sur 38 moins d'un an

7 ont moins de 6 mois, soit 18 %

31 de 6 à 12 mois, soit 81 %

— Statistique de Neau :

Sur 38 moins d'un an

12 ont moins de 6 mois, soit 31,5 %

26 de 6 à 12 mois, soit 68,4 %

— Statistique de Mariani :

Sur 234 moins d'un an

44 ont moins de 6 mois, soit 18,8 %

190 de 6 à 12 mois, soit 81,1 %

Nous avons pu grâce aux feuilles d'observations et aux registres d'entrée en salle recueillir l'âge de chacun de nos petits malades et les grouper par trimestre. Les résultats de cette enquête sont bien mis en évidence par les 2 tableaux suivants :

Tableau I : Concernant le nombre des rougeoleux à chacun des trimestres de la première année.

Age	1927	1928	1929	1930	1931	1932	Total
0 à 3 mois .	0	0	0	0	0	2	2
3 à 6 mois .	7	12	10	12	16	19	76
6 à 9 mois .	21	32	15	31	37	34	170
9 à 12 mois .	25	23	19	34	38	28	167

Tableau II : Pourcentage des rougeoleux à chacun des trimestres de la première année.

Age	1927	1928	1929	1930	1931	1932	Total
0 à 3 mois .	0	0	0	0	0	2,44	0,40
3 à 6 mois .	13,2	17,9	22,7	15,5	17,5	23,17	18,33
6 à 9 mois .	36,6	47,7	34,0	40,2	40,6	41,46	40,59
9 à 12 mois .	47,17	34,3	43,1	44,1	41,7	32,92	40,53

Si nous groupons nos chiffres par semestres nous obtenons, sur 6 années sur lesquelles a porté notre statistique, les pourcentages suivants :

Premier semestre : 18,73 %

Deuxième semestre : 81,12 %

Ces chiffres s'écartent un peu de ceux qui ont été fournis par la statistique de Neau (31,5 % et 68,4 %) ils sont au contraire extraordinairement voisins de ceux des statistiques de Tailens et de Mariani (18 % et

18,8 % pour le premier semestre ; 81,5 % et 81,1 % pour le deuxième semestre).

L'étude statistique nous montre donc qu'au cours de la première année :

De 0 à 3 mois la rougeole est exceptionnelle ;

De 3 à 6 mois elle est relativement rare ;

De 6 à 12 mois elle est au contraire beaucoup plus fréquente sans qu'il y ait de différence appréciable entre le 3^e et 4^e trimestre.

Influence du milieu

La morbidité est évidemment plus grande à l'hôpital que dans les familles.

Les statistiques de Comby, Mariani, Neau et notre statistique personnelle, établies en milieu hospitalier donnent un pourcentage général de 10,4 moins d'un an. Au contraire la statistique de Taillens qui concerne un ensemble de malades privés, traités en ville, dans leur famille, ne donne qu'un pourcentage de 6,3 % enfants dans la première année.

Nous avons fait le relevé des bébés directement hospitalisés au Pavillon de rougeole et de ceux qui étaient antérieurement traités dans une autre salle des Enfants malades :

1927.	53 hospitalisés	39	venus du dehors	14	venus d'une salle	
1928.	67	»	50	»	17	»
1929.	44	»	21	»	23	»
1930.	77	»	55	»	22	»
1931.	91	»	45	»	46	»
1932.	83	»	44	»	38	»

Au total, sur 415 rougeoleux de moins d'un an, 150 étaient déjà hospitalisés avant une admission au Pavillon. Mais cette statistique est en réalité trop éloquente, il ne faut pas la prendre à la lettre et en conclure que 150 nourrissons ont été contaminés à l'hôpital des Enfants Malades de 1927 à 1932. Beaucoup de ces nourrissons avaient été mis en observation aux douteux, l'exanthème n'étant pas encore apparu, d'autres avaient été considérés comme présentant une rhino-pharyngite banale et admis à tort dans une crèche, relativement rares sont ceux qui étaient hospitalisés depuis 14 jours au minimum et qu'on peut seuls considérer comme victimes d'une contamination hospitalière probable ; nous disons probable et non certaine, en raison de la grande fréquence des formes à incubation prolongée. C'est ainsi que de janvier à octobre 1932, 9 malades ont été passés de la Salle Husson et 2 de la Salle Bazin au Pavillon de rougeole. Sur ces 11 malades, 7 ont été passés au Pavillon deux ou trois jours après leur admission en salle, 2 au bout de quinze jours à trois semaines, 2 autres au bout de quarante et soixante jours, pour ceux-là seuls la contamination hospitalière paraît certaine.

La contamination hospitalière entre donc pour une part importante dans la genèse de la rougeole des nourrissons, mais cette contamination est moins fréquente qu'on ne pourrait l'imaginer au premier abord. Pour la grande majorité des nourrissons admis au Pavillon de rougeole, soit directement, soit après un très court séjour dans une salle de médecine générale, la contamination a eu lieu, soit à domicile, soit dans une

crèche extérieure. Joannon a signalé dans sa thèse la fréquence de ces épidémies de crèches. « De novembre 1922 à mai 1923, 50 crèches ont été visitées par la rougeole, leur effectif était de 1508 enfants, 342 d'entre eux ont contracté la maladie et 103 au moins en sont morts ». La plupart des nourrissons reçus en mai 1932 à l'Hôpital des Enfants malades avaient été contaminés dans une crèche du 6^e arrondissement.

IMMUNOLOGIE

A. — L'immunité de certains « moins d'un an » vis-à-vis de la rougeole et nature de cette immunité

De l'étude statistique précédente se détache nettement une notion d'importance capitale, la rareté de la rougeole au cours du premier semestre, sa fréquence relative dans la deuxième moitié de la première année. Ce fait d'observation, aujourd'hui banal, a été le point de départ de multiples études sur l'immunité naturelle et l'immunité héréditaire ; il a contribué à soulever de nombreux problèmes, aujourd'hui partiellement résolus.

1) *Pour Blache et Guersant la rareté de la rougeole au cours des premiers mois de la vie s'expliquerait par « l'isolement relatif » dont jouissent les bébés et qui serait le facteur essentiel de leur « immunité apparente ».*

En réalité, cet isolement n'est que très « relatif » même en milieu bourgeois. Il devient très problématique et souvent nul en milieu ouvrier où l'enfant participe souvent de façon intime à la vie familiale. En outre

on ne conçoit pas comment ce prétendu isolement aurait une efficacité élective vis-à-vis de la rougeole alors qu'il n'évite pas les contaminations par le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, dont la dissémination est cependant beaucoup moins active que celle du virus morbilleux.

De nombreux auteurs ont d'ailleurs montré que, même exposé à la contamination, un enfant de moins de six mois était rarement atteint de rougeole :

Beclère le premier a signalé le fait dans sa thèse en 1882. Huit ans après, Sevestre rapportait à la Société Médicale des hôpitaux que « les tout jeunes enfants peuvent échapper à la rougeole même s'ils sont en contact intime avec une personne atteinte de cette maladie ». Bouchut a également constaté ce « fait inexplicable ». Pour le Pr. Hutinel : « les enfants à la mamelle, les enfants nouveau-nés, sont exceptionnellement contagionnés ».

Un certain nombre de statistiques concernant des cas de contamination chez des nourrissons exposés à la contagion ont définitivement établi ce fait :

— Weill et Bocca, de Lyon, ont constaté en 1921 dans une crèche 22 cas de rougeole, tous chez des bébés de plus de 6 mois ; aucun des enfants de moins de 6 mois n'a été contaminé ;

— Mariani a fait une enquête dans 16 crèches de la ville de Paris ; sur 383 enfants exposés 62 étaient âgés de moins de 6 mois, aucun de ceux-ci n'a contracté la rougeole ; le plus jeune enfant contaminé avait 7 mois.

— En Italie Emilio Cioffi signale en 1900 que sur 72

nourrissons exposés, 60 avaient plus de 5 mois et furent contaminés, alors qu'il n'y eut que 5 cas de contagion sur 22 enfants de moins de 5 mois. Enfin, dans le mémoire auquel nous aurons si souvent recours, M. Paolo Galli donne les chiffres suivants :

Sur 100 enfants de 0 à 6 mois exposés à la rougeole, 26 sont contaminés.

Sur 100 enfants de 6 à 12 mois exposés à la rougeole, 87 sont contaminés.

« L'isolement relatif » du nourrisson ne joue donc qu'un rôle de second plan et seulement dans quelques occasions bien déterminées.

Il n'y a pas « immunité apparente » mais « immunité réelle » des moins de six mois vis-à-vis de l'infection morbilleuse.

II. — *Il existe au cours de toute la première année une dégradation lente de cette immunité.*

Les statistiques précédentes, opposant l'un à l'autre les deux premiers semestres de la vie, pourraient laisser supposer l'existence, au sixième mois, d'une véritable cassure ; un enfant jusqu'alors immun devenant réceptif en quelques jours ou une semaine. Il y a en réalité fléchissement progressif de la résistance de l'organisme à l'égard de la rougeole. Joannon, dans sa belle thèse sur « les bases de la prophylaxie morbilleuse », l'a démontré en interprétant des statistiques étendues établies par divers « Bureaux d'Hygiène » sur la mortalité absolue par rougeole :

C'est ainsi qu'à Paris de 1904 à 1913 le pourcentage

des décès par rougeole au cours de la première année a été de :

- 3,56 % de 0 à 3 mois
- 12,71 % de 2 à 6 mois ;
- 87,72 % de 6 à 12 mois.

Une statistique américaine divisée en quatre tranches de trois mois montre que la mortalité est plus considérable au quatrième trimestre de la vie qu'au troisième.

Ce procédé est discutable, la léthalité n'étant pas uniquement liée à la résistance plus ou moins grande de l'organisme, mais également à un ensemble d'autres facteurs dont le plus important est l'infection surajoutée. Toutefois, mortalité et morbidité sont proportionnelles et varient dans le même sens.

Herrmann a publié en 1923 dans les « Archives of Pediatrics » un tableau plein d'intérêt dans lequel le nombre des enfants exposés et le pourcentage des contaminés sont groupés mois par mois. Ce tableau démontre l'existence d'une augmentation progressive de la réceptivité.

Mois	Enfants exposés	Enfants contaminés	Pourcent. des cont.
0 à 1	20	0	0
1 à 2	15	0	0
2 à 3	40	2	3
3 à 4	31	3	10
4 à 5	32	8	25
5 à 6	40	18	45
6 à 7	27	18	66
7 à 8	33	29	88
8 à 9	38	36	95
9 à 10	90	87	97

On s'est efforcé de confirmer cette notion par des arguments cliniques et biologiques.

a) ARGUMENTS CLINIQUES. — La période d'immunité relative qui s'étend entre la période de réceptivité nulle des premiers mois et la période de réceptivité absolue des derniers, est caractérisée par l'apparition de rougeoles atténuées. La résistance partielle de l'organisme se traduit donc non seulement au point de vue quantitatif mais encore au point de vue qualitatif. Les auteurs américains ont longuement insisté sur ces formes à incubation longue, peu fébriles, caractérisées par une éruption légère et fugace. M. Debré a repris leur étude et a bien mis en valeur toute leur signification en les comparant aux sero-atténuations obtenues chez des enfants plus âgés, à la suite d'une injection un peu tardive de sérum de convalescent.

b) ARGUMENTS BIOLOGIQUES. Rapisardi et Pollitzer ont cherché à mettre en évidence cette diminution progressive de l'immunité, par la méthode des intra-dermo-réactions pratiquées avec des cultures stérilisées et phéniquées de germes de rougeoles isolés par Caronia. Ils obtinrent une réaction intense chez 10 % des nourrissons de plus de six mois non encore contaminés, une réaction moyenne chez 17 % des moins de six mois, une réaction très faible chez 10 % des nouveau-nés. Cette expérience confirme en partie les données de la clinique, mais ne les explique pas ; en outre la spécificité du germe de Caronia est discutable,

III. — *Cette immunité progressivement dégradée est en réalité une immunité passive, transmise de la mère à l'enfant, et d'autant plus durable que l'immunité maternelle est plus forte.*

Seule la contamination par le virus morbillieux peut réaliser une immunité active et définitive, et seules les mères antérieurement atteintes de rougeole pourront conférer à leur bébé une immunité passive et passagère. Celle-ci sera d'autant plus efficace et plus durable que la rougeole maternelle est plus récente. L'épidémie survenue aux Iles Feroe en 1882 alors qu'aucun cas de rougeole n'avait été signalé depuis 1846, souligne ce fait de façon quasi expérimentale. L'épidémie fut très étendue, frappant six mille habitants sur 7782, en l'espace de sept mois ; les nourrissons les plus jeunes furent contaminés au même titre que les enfants plus âgés et les adultes.

Galli s'est efforcé d'établir une statistique, 13 nourrissons de mère non immunisée ont été accidentellement exposés à la rougeole, tous les 13 ont été contaminés. Mais ces statistiques sont rares, difficiles à établir et toujours discutables, la rougeole est si discrète, elle frappe souvent des enfants si jeunes, que nombre de femmes précocement contaminées peuvent sincèrement soutenir qu'elles ne l'ont jamais contractée. Joannon a très habilement contourné la difficulté en comparant des statistiques concernant la mortalité absolue, par rougeole, établies aux Etats-Unis dans les grandes villes et dans des districts ruraux soumis à l'enregistrement. On constate qu'en général la morta-

lité est beaucoup plus forte dans les milieux urbains que dans les campagnes, mais que cette proportion est inversée au cours des deux premiers trimestres de la vie : on observe de 0 à 3 mois trois fois plus de décès par rougeole dans les districts ruraux, on en observe encore deux fois plus de 3 à 6 mois, mais le nombre devient nettement inférieur à celui des décès en ville à partir du second semestre. Il s'agit évidemment de statistiques concernant la léthalité et non la totalité des cas de rougeole. Mais nous avons vu que le chiffre des décès était pratiquement parallèle à celui des contaminations. Il existe à ce point de vue un décalage entre les milieux urbains et campagnards, la mortalité générale par rougeole étant normalement plus forte dans les villes. Loin de gêner la démonstration, ce décalage vient au contraire la renforcer : on meurt moins de la rougeole à la ville, sauf en ce qui concerne les enfants de 0 à 6 mois. Les petits citadins jouissent donc d'une véritable immunité, immunité incompréhensible si l'on n'admet pas le principe de la transmission de la mère à l'enfant ; la presque totalité des femmes habitant une grande ville a été contaminée, il en naîtra des enfants pratiquement immuns pendant quelques mois ; dans les campagnes, au contraire, la rougeole est plus rare, de nombreuses femmes peuvent y avoir échappé, elles mettront au monde des enfants réceptifs qui se contamineront facilement et présenteront souvent des formes sévères rapidement mortelles.

B. — Mode de transmission de l'immunité de la mère à l'enfant

Le mécanisme de cette transmission des anticorps de la mère à l'enfant a été longuement étudié. Cette étude se rattache au problème, si vaste de l'immunité héréditaire qu'on peut aujourd'hui considérer comme partiellement résolu.

Deux voies permettent à la mère de transmettre à l'enfant des anticorps antérieurement acquis : l'une utilisée pendant la vie intra-utérine est la voie sanguine transplacentaire ; l'autre contemporaine de la période d'allaitement est la voie transmammaire. Leurs valeurs respectives sont d'ailleurs tout à fait inégales.

I) *Le rôle essentiel est joué de façon indéniable par la voie sanguine transplacentaire.* Charles Herrmann l'a montré, Debré et ses collaborateurs ont repris ses arguments dans leurs nombreuses publications et ont apporté des éléments nouveaux qui emportent la conviction. Mais du fait qu'il n'existe aucune réaction biologique, susceptible de mesurer ce degré de résistance de l'organisme vis-à-vis de la rougeole cette notion ne peut être directement démontrée, tous les arguments invoqués sont d'ordre comparatif. Le passage des immunisines morbilleuses à travers le placenta n'a pas encore été prouvé, mais on sait que les anticorps tuberculeux, et les anti-toxines diphtériques sont transmises de la mère à l'enfant ; on sait également qu'il s'agit dans l'un et l'autre cas d'une acquisition transitoire dont le nourrisson ne pourra tirer profit que pendant quelques mois.

Le passage des anticorps tuberculeux a été observé en France par Parisot et par Ribadeau-Dumas, ce dernier a démontré leur disparition progressive, disparition qui pour Debré et Lelong s'effectue totalement en trois mois. Il s'agit là d'une comparaison pleine d'intérêt, mais en réalité assez lointaine, car il n'y a pas chez l'enfant de rapport direct entre l'existence d'anticorps dans le sang et la notion d'immunité à la tuberculose.

L'analogie avec la diphtérie suggérée par Herrmann est d'autant plus intéressante qu'il s'agit là d'une immunité véritable très marquée au cours des premiers mois puis progressivement décroissante, dont la réaction de Schick est un témoin relativement fidèle. MM. Lesné et Langeron après avoir pratiqué chez des nourrissons de multiples réactions de Schick ont établi le tableau suivant :

	Schick positif
1 à 3 mois	17 %
3 à 6 mois	84 %
6 à 12 mois	84 %

La proportion des réactions positives chez le nouveau-né 17 % est très voisine de celle des réactions positives chez l'adulte : 7 à 15 %. Il semble donc, qu'au cours des 3 premiers mois de la vie, le nourrisson se conduit vis-à-vis de la diphtérie comme la mère qui lui a donné naissance. Mais l'immunité dont il jouit s'atténue progressivement au cours des mois suivants, cette dégradation progressive est exprimable en chiffres grâce à la réaction de Schick ; le nombre des réactions positives passe en quelques mois de 17 à 87 %.

L'enfant possède donc dès le premier jour de la vie un riche patrimoine d'anticorps, qui le met à l'abri de certaines contaminations précoces. Mais cet héritage n'est que partiel ; il n'existe que pour certaines affections, en particulier pour la rougeole et la scarlatine.

Il est en outre rapidement dilapidé, car l'enfant en multipliant à l'infini ses cellules modifie rapidement l'état biologique de ses tissus ; l'organisme en pleine croissance du nourrisson exerce vis-à-vis des immunités maternelles un véritable phénomène de « dilution » ; « le binome biologique mère et enfant va en s'affaiblissant parce que l'individualité biologique du jeune nourrisson s'impose toujours davantage nette et décisive » (A. Canelli). Des phénomènes analogues se passent pour le fer mis en réserve dans le foie du nouveau-né et dont la provision est souvent épuisée lors des derniers mois de la première année. Enfin cette immunité passive est transmise par une mère dont la rougeole remonte souvent à de nombreuses années ; elle fournit à son enfant autant d'anticorps qu'elle le peut, mais elle ne peut en général lui en fournir qu'une quantité infime. Herrmann a fait à ce sujet une expérience intéressante : en injectant à 5 enfants exposés à la rougeole 3 à 4 cm³ de sérum de nouveau-né, les enfants exposés furent contaminés alors que l'injection d'une quantité identique de sérum de convalescent les eut presque à coup sûr immunisés.

II) *Si la transmission de l'immunité par l'intermédiaire du lait maternel est plus discutable, admise par certains*

auteurs comme Paolo Galli qui lui attribue un rôle important, cette voie est considérée comme accessoire par Herrmann en Amérique et par Debré en France.

Il faut pour aborder clairement le problème envisager isolément les données expérimentales et les arguments fournis par l'observation clinique.

Expérimentalement, on s'est efforcé de démontrer la possibilité des conditions essentielles à la transmission d'immunisines par voie trans mammaire : le passage des anticorps dans le colostrum et le lait, puis leur pénétration à travers la muqueuse gastro-intestinale de l'enfant. Le passage des anticorps à travers la glande mammaire est un fait définitivement établi ; Erlich a démontré dès 1892 la coexistence d'une même anti-toxine dans le sang et le lait maternel ; Widal et Sicard, Krauss, Bulloch, ont signalé le passage d'agglutines et de sensibilisatrices, mais c'est à Achard et Bensaude que revient l'honneur d'avoir démontré la possibilité d'un tel phénomène dans l'espèce humaine par une étude minutieuse du pouvoir agglutinant du lait de nourrices atteintes de fièvre typhoïde.

La pénétration de ces anticorps dans l'organisme de l'enfant à travers la muqueuse des voies digestives n'est pas définitivement démontrée. L'expérimentation montre en effet qu'il existe de grosses variations d'une espèce à l'autre ; indéniable chez la souris (Expérience fondamentale d'Erlich relatée par Herrmann) elle a été observée également chez le poulain et le chevreau, par contre le sang des petits lapins et des petits cobayes s'est toujours montré inactif après l'absorption du lait

anti-toxique et agglutinant de leurs mères préalablement immunisées. Dans la race humaine la possibilité d'un tel phénomène est admise par les uns, niée par les autres ; il semble toutefois que le passage soit possible mais seulement pendant un temps assez court, on ne saurait tirer argument du fait qu'un sérum est presque toujours inactif lorsqu'il est administré par voie buccale ; Römer admet en effet que le transfert des anticorps à travers la muqueuse digestive s'effectue beaucoup plus facilement quand ils sont contenus dans le lait, comme s'ils contractaient avec les albuminoïdes certaines combinaisons susceptibles de favoriser leur résorption. M. Salge a montré également que le pouvoir anti-toxique du sang d'un nouveau-né s'accroît notablement s'il est nourri par une femme qui a reçu des injections de sérum immunisant. Les données expérimentales ne sauraient à l'heure actuelle nous permettre de résoudre définitivement le problème ; force est donc de l'aborder sous l'angle clinique mais là encore les divergences d'opinion sont nombreuses, les conclusions difficiles à formuler.

Nombreux sont les auteurs qui ont observé la résistance plus grande des enfants nourris au sein vis-à-vis de la rougeole, Sydenham d'abord, puis Rilliet et Barthez, Hutinel, Guinon, ont signalé cette particularité, Schulz a vu dans certaines crèches la rougeole s'acharner sur les enfants au biberon alors qu'elle respectait la plupart des bébés au sein ; mais il s'agit là d'impressions rapportées fortuitement en quelques lignes, au cours d'un article, aucun de ces auteurs ne fournit une statistique, aucun d'eux ne signale une observation démonstrative.

Au contraire Herrmann aux Etats-Unis et Paolo Galli en Italie, ont étudié longuement la question.

Herrmann formulait son opinion définitive dès 1914 à propos de 40 observations d'enfants de moins de 5 mois n'ayant pas contracté la rougeole bien qu'ils aient été en contact intime avec des contagieux. Parmi ces nourrissons 32 étaient nourris au sein, 8 au biberon « ce qui est à peu près la proportion normale d'enfants de cet âge nourris au sein et à l'allaitement artificiel. Il semble qu'il n'y ait pas une grande différence de réceptivité et que les substances immunisantes soient transmises bien plus par la circulation transplacentaire que par le lait maternel ».

Dans un article publié en octobre 1923 dans les *Archives of Pediatrics* Hermann confirme son opinion, il la base cette fois sur une statistique portant sur 366 enfants de moins d'un an et ne conclut qu'à une légère différence en faveur des bébés nourris au sein. Il rappelle en outre que l'immunité fléchit brusquement au 5^e mois alors que l'allaitement est souvent prolongé beaucoup plus longtemps.

Paolo Galli en 1924 publiait dans la *Clinica Pediatrica* un article documenté, dont les conclusions sont notablement différentes. L'auteur n'a publié son article qu'après une série d'observations faites dans la région de Faenga au cours de 7 épidémies survenues de 1904 à 1924. Il insiste sur le rôle important joué par l'allaitement au sein dans l'immunité des nourrissons vis-à-vis de la rougeole et se base sur des observations cliniques et sur plusieurs statistiques. Galli tire peut-être de

ses observations des conclusions un peu hâtives. La plus démonstrative d'entre elles ne saurait entraîner la conviction ; il s'agit des deux nourrissons d'une même mère, le premier nourri au sein a résisté, le second allaité artificiellement a été contaminé, mais les enfants sont nés à trois ans de distance et ont été observés en 1915 et 1918 au cours de deux épidémies différentes. Les statistiques au contraire ont été minutieusement établies et sont pleines d'enseignement. Galli considère les enfants nourris au sein maternel, au sein d'une nourrice mercenaire, à l'allaitement artificiel, il observe une immunité dégradée toujours notablement plus forte pour l'enfant au sein maternel, plus faible pour les bébés nourris au biberon. Il faut pour comparer ses statistiques à celles d'Hermann éliminer les enfants nés de mères non immunisées. Les travaux de cet auteur ayant été faits à New-York toutes les mères, ainsi qu'il le signale, avaient antérieurement contracté la rougeole ; dans les observations de Galli faites en partie à la campagne les mères non immunisées sont relativement nombreuses ; il faut en outre envisager en bloc tous les enfants au sein qu'ils aient été allaités par la mère ou par une nourrice mercenaire. On trouve ainsi que, au cours du premier semestre 111 enfants nourris au sein ont été exposés, alors que 10 seulement ont été contaminés ; sur 32 enfants nourris au biberon ayant vécu au contact de rougeoleux 20 ont été contaminés ; le pourcentage des enfants infectés est de 9 % dans le premier cas, de 60 % dans le second. On trouve au cours du second semestre une différence appréciable bien que moins importante en

raison de la réceptivité beaucoup plus grande des enfants de 6 à 12 mois. Parmi les enfants nourris au sein sur 60 exposés 48 soit 80 % ont été contaminés ; quant aux bébés au biberon 32 ont été exposés et 32 soit 100 % contaminés.

Mais ces tableaux ne font en réalité que montrer la moindre résistance des enfants allaités artificiellement. La facilité avec laquelle ces enfants ont contracté la rougeole n'est peut-être qu'un phénomène banal témoin d'un fléchissement général des moyens de défense de l'organisme, plutôt qu'une manifestation spécifique traduisant l'insuffisance de l'immunité passive vis-à-vis du virus morbillieux. La réceptivité des nourrissons élevés au biberon vis-à-vis des infections banales pyodermites, rhino-pharyngites, broncho-pneumonies est plus grande que celle des enfants nourris au sein. E. Moro a constaté que leur sang a des propriétés bactéricides moins marquées, Marfan rappelle que Filia avait signalé en 1916 la teneur moins grande en cholestérine, le taux de la cholestérine paraissant en relation avec le degré de résistance aux infections. Les troubles digestifs plus fréquents chez les bébés nourris au lait de vache contribuent également à créer un état de plus grande réceptivité ; l'une des observations de Galli est, à ce point de vue démonstrative :

Une femme saine et robuste, mère de 5 fils, allaite régulièrement deux jumeaux de 70 jours.

Les trois premiers enfants contractent la rougeole, l'isolement est impossible, toute la famille vivant dans une seule pièce d'ailleurs assez spacieuse.

Un seul des jumeaux contracte la rougeole, l'enquête montre que l'enfant avait présenté pendant 15 jours des troubles digestifs avec fièvre, amaigrissement, guérison 10 jours avant la rougeole actuelle.

Dans l'état actuel de la question, il est donc impossible de déterminer de façon absolue le rôle de l'allaitement maternel dans la transmission des immunisines anti-morbilleuses ; les nourrissons au sein résistent mieux que les nourrissons au biberon, mais rien ne prouve qu'il s'agisse d'une action spécifique. Les observations et les statistiques consacrent l'existence d'un fait mais ne l'expliquent pas. L'expérimentation montre la possibilité d'une telle transmission mais ne le prouve pas ; Petenyi a cru démontrer l'existence d'anticorps dans le lait d'une femme ayant eu la rougeole et la valeur immunisante de ce lait en l'injectant à des enfants nourris artificiellement et exposés à la contagion. Dix enfants ont été préparés, par des injections de lait allant suivant les cas de 5 à 10 cm³ ; 4 ont contracté la rougeole, 6 ont été indemnes. Mais Herrmann critique très justement ces résultats en montrant que des 6 enfants respectés par la rougeole 2 n'étaient que partiellement réceptifs car âgés de 8 mois, 2 en état d'immunité presque absolue car âgés de 3 et 5 mois.

Telles sont les notions fournies par l'étude statistique et clinique de la rougeole des nourrissons ; elles nous autorisent à formuler les conclusions suivantes :

— Dans les grandes villes, chez les enfants nés d'une

mère antérieurement contaminée par la rougeole, l'immunité anti-morbilleuse est :

— presque absolue au cours des deux premiers mois de la vie ;

— relative du troisième au sixième mois ;

— très faible à partir du sixième mois ;

— pratiquement nulle du neuvième au douzième mois.

— Cette immunité passive et passagère est transmise par la mère à l'enfant. Elle est en tous points comparable à l'immunité passive et bien plus passagère encore, que confère à l'enfant une injection de sérum de convalescent ;

— L'immunisation se fait avant tout par voie transplacentaire ;

— La voie transmammaire est possible, mais n'est pas encore expérimentalement démontrée. Si les enfants nourris au sein fournissent un contingent moins considérable de contaminations, rien ne prouve que cette résistance soit élective et liée à la présence d'immunisines anti-morbilleuses dans le lait.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

FORME BANALE

FORMES CLINIQUES

FORME BANALE

Période d'incubation

1° Durée de la période d'incubation :

Cette durée est pour les grands enfants, de 10 jours en moyenne, les dates extrêmes paraissent être le 9^e et 11^e jour ; on sait d'ailleurs qu'il existe une véritable bascule entre les durées respectives des périodes d'incubation et d'invasion, l'exanthème apparaissant régulièrement 14 jours après le contag.

Il semble que chez le nourrisson la période d'invasion soit plus longue, Herrmann signale le fait et l'interprète comme une preuve de l'immunité relative propre aux trois derniers trimestres de la première année, cette interprétation semble d'autant plus juste que l'incubation est également prolongée chez les enfants qui ont reçu une injection de sérum de convalescent. MM. Lereboullet et P. Baize ont publié en 1931 à l'occasion d'une étude d'ensemble sur la période d'incubation de la rougeole, deux observations intéressantes. Il s'est écoulé, dans les deux cas, 13 jours entre le contagé présumé et les premiers signes de catarrhe oculo-nasal ?

Nous avons pu recueillir une observation assez caractéristique :

1) *Observation (R. 2867)*. Roger, âgé de 9 mois, reçu le 12 octobre 1931 au pavillon de rougeole.

On constate un léger coryza et quelques macules roses de la taille d'un grain de riz au front et à la face antérieure du thorax ; la température atteint 39°2. Le surlendemain elle retombe à 37° et l'enfant paraît entrer en convalescence. Il s'agit en réalité d'une erreur de diagnostic.

Le 24 février la fièvre s'élève à nouveau atteignant 38°4 puis 39°4 ; il existe du larmoiement, la gorge est rouge, le 27 au matin on note un exanthème caractéristique qui débute derrière les oreilles et se généralise en 48 heures. Il s'est écoulé 13 jours entre l'admission à l'hôpital, époque probable du contagé et l'apparition du catarrhe.

2° L'élévation thermique :

L'existence d'une légère élévation thermique au cours de l'incubation de la rougeole est un fait désormais classique. De nombreux auteurs ont signalé ce fait. Bourgeois l'a observé 78 fois sur 600 cas de rougeole, Mensi 30 fois sur 41, Weill et Péhu ont insisté sur la fréquence des poussées thermiques imprévues survenant vers le 6^e ou le 7^e jour.

MM. Lereboullet et Baize l'ont observé à l'hospice des Enfants assistés dans 38 % des cas ; les courbes peuvent se ramener à trois types :

— Température continue subfébrile aux environs de 37°5 ;

— Crochet fébrile unique à 38°, 39°5, survenant du 4^e au 7^e jour ;

— Température irrégulière pendant toute la durée de l'incubation.

Nous avons eu l'occasion de suivre de nombreux nourrissons entre la période présumée du contagé et l'apparition des premiers symptômes en particulier au cours de la petite épidémie qui sévit à la salle Husson au mois de février-mars 1932. Tous les enfants observés ont présenté pendant les 10 jours qui ont précédé l'invasion une réelle instabilité thermique mais beaucoup d'entre eux étaient hospitalisés depuis plusieurs semaines pour des troubles divers en particulier affection des voies digestives, rhino-pharyngites, otites ; dans la majorité des cas la fièvre avait débuté avant la contamination morbilleuse, il était impossible d'en tenir compte. On ne saurait donc accepter avec trop de réserve les diverses statistiques établies en milieu hospitalier, les observations ne sauraient être utilisables que s'il s'agit d'enfants manifestement apyrétiques avant le contagé ; toutefois nous avons observé à différentes reprises chez des enfants déjà fébriles une recrudescence de la fièvre débutant une dizaine de jours avant les premiers signes de catarrhe oculaire et qu'aucune infection surajoutée ne venait expliquer.

Les courbes thermiques ont été le plus souvent irrégulières, désarticulées, deux ou trois jours de fièvre succédant à un ou deux jours d'apyrexie sans la moindre systématisation, le maximum fébrile a rarement dépassé 38°5.

Nous avons également observé les deux autres types fébriles signalés par MM. Lereboullet et Baize, le pla-

teau aux environs de 37°5 nous a semblé moins fréquent que la courbe irrégulière ; le jeune M... Roger dont nous avons signalé l'observation à propos de la durée de l'incubation en est un bel exemple, pendant dix jours la température n'est descendue qu'une seule fois à 37° et n'a dépassé qu'une fois 37°6.

Nous avons également observé une fois le crochet thermique à 38°5, 39° survenant en pleine apyrexie du 4^e au 7^e jour de la rougeole. Il nous paraît de toutes les élévations thermiques la plus discutable en raison de la fréquence de ces poussées fébriles imprévues chez les « créchons » qu'il s'agisse d'une infection rhinopharyngée banale, de troubles digestifs, ou d'un simple trouble de la régulation thermique en relation avec les conditions atmosphériques. Ces faits ne sauraient être acceptés qu'après examen complet de l'enfant et à condition de ne pas avoir observé dans la crèche au même moment des crochets analogues chez des enfants respectés par l'infection morbilleuse.

3° La perte de poids :

La perte de poids a fait l'objet d'un article publié par Meunier en 1898 dans la *Gazette Hebdomadaire de Médecine*. On a longtemps insisté sur la fréquence et la valeur de ce symptôme surtout chez le nourrisson. M. Meunier l'a observé 43 fois sur 45 malades étudiés ; la perte de poids était en général importante pouvant atteindre 60 gr. par jour, elle débutait au 3^e jour de l'incubation.

Herrmann n'admet pas cette notion longtemps clas-

sique, il montre que cette perte de poids est des plus inconstantes, toujours modérée et qu'elle est au maximum de l'ordre de quelques onces par jour.

MM. Lereboullet et Baize confirment l'opinion d'Herrmann. L'amaigrissement n'a été constaté que chez 3 enfants sur 29 cas observés. La plus grosse perte n'atteignait que 200 gr. en 10 jours. Il s'agissait d'un nourrisson de 18 mois.

Nous avons observé cette chute de poids avec une grande fréquence chez les nourrissons contaminés au cours de leur hospitalisation aux Enfants Malades. Mais comme pour l'ascension thermique il faut discuter chaque cas particulier, et bien rares sont les observations utilisables. Il faut éliminer tous les enfants qui ont maigri de façon appréciable avant la date présumée du contagé ; il faut rejeter également les observations signalant au cours de l'incubation des troubles digestifs d'allure banale ayant nécessité une modification du régime alimentaire ; enfin quand le bébé a été conduit à l'hôpital au début de l'incubation on est en droit de se demander si les conditions de vie différentes (séjour prolongé au berceau, aération moins fréquente) ne suffisent pas à entraîner un certain degré d'anorexie et un léger amaigrissement. Il ne faut tenir compte que des modifications de poids survenant sans cause apparente chez des enfants en équilibre ou en période d'accroissement, hospitalisés depuis plusieurs jours.

Nous avons pu réunir 8 observations utilisables. Quand la date du contagé n'était pas connue nous avons fait débiter fictivement l'incubation 14 jours avant

l'apparition de l'exanthème ; l'étude des poids nous a donné les résultats suivants :

2) Hippolyte, 55 jours (R. 3326).

Contage probable : le 20 avril. Poids : 3660.

Premier symptôme d'invasion : 4 mai. Poids : 3100.

Perte : 560 gr.

Soit par jour : — 42 gr.

3) Jean, 9 mois (R. 2387).

Entré à l'hôpital le 26 janvier. Poids : 6200.

Premier symptôme d'invasion 3 février. Poids : 5960.

Perte : 240 gr.

Soit par jour 30 gr.

4) Paulette, 10 mois (R. 3214).

Contage probable le 9 mars. Poids : 8000.

Premier symptôme d'invasion 19 mars. Poids : 7720.

Perte : 280.

Soit par jour : — 28 gr.

5) Gilbert, 8 mois (R. 3172).

Contage probable le 15 février. Poids : 5650.

Premier symptôme d'invasion 25 février. Poids : 5450.

Perte : 200 gr.

Soit par jour : — 20 gr.

6) Jean Noël : 4 mois (R. 3325).

Contage probable le 26 avril. Poids : 4440.

Premier symptôme d'invasion 7 mai. Poids : 4190.

Perte : 250 gr.

Soit par jour : — 19 gr.

7) Simone, 2 mois 1/2 (A. 9363).

Contage probable le 15 juillet. Poids : 3200.

Premier symptôme d'invasion 27 juillet. Poids : 3110.

Perte : 90 gr.

Soit par jour : — 6 gr.

8) Marcel, 4 mois (R. 2378).

Contage probable le 4 janvier. Poids : 4500.

Premier signe d'invasion 14 janvier. Poids : 4620.

Gain : 120 gr.

Soit par jour : + 12 gr.

9) Jean, 13 mois (R. 3184).

Contage probable le 22 février. Poids : 9100.

Premier signe d'invasion : 5 mars. Poids : 9320.

Gain : 220.

Soit par jour : + 18 gr.

Sur 8 cas nous avons donc observé :

— 5 fois une perte de poids importante : 42 gr., 30, 28, 24, 20 par jour ;

— 1 fois une perte de poids légère : 6 gr. ;

— 2 fois un accroissement pondéral : 12 gr. et 18 gr. par jour.

L'accroissement pondéral observé à deux reprises est un phénomène banal puisqu'il s'agit d'enfants en pleine croissance dont le poids subit normalement une augmentation quotidienne. Inversement les chutes de poids sont en réalité plus importantes que ne le figurent les chiffres obtenus : à la perte indiquée par la balance s'ajoute le « manque à gagner » variable avec l'âge de l'enfant. Si l'on considère les courbes de poids établies pendant cette période d'incubation on constate que l'amaigrissement a débuté avec celle-ci, alors que Meu-

nier et Herrmann estiment qu'il ne commence en général que vers le 3^e ou le 4^e jour. Seule la courbe de P... Hippolyte est comparable aux courbes classiques le poids restant stationnaire jusqu'au jour de l'incubation pour tomber brusquement aux cours des quatre derniers. Il se peut que l'anomalie de nos courbes ne soit qu'une apparence liée au fait que la date du contagé a été arbitrairement fixée 14 jours avant l'exanthème ; nous avons vu la fréquence des incubations prolongées dans la rougeole des nourrissons ; certains d'entre eux ont peut-être été contaminés 2 à 3 jours avant la date présumée.

La perte de poids n'a pas été en rapport avec l'âge de l'enfant, non plus qu'avec son état pathologique antérieur. Il semble qu'il y ait au contraire une certaine relation entre l'amaigrissement et la gravité de la maladie. Trois des huit rougeoles observées se sont terminées par la mort (B... Jean, Paulette D..., D... Gilbert) dans les trois cas la perte de poids était très nette : 30 gr., 28 et 20 gr. par jour ; au contraire les deux bébés dont le poids avait normalement progressé ont présenté des formes bénignes, il est vrai que P... Hippolyte a survécu en dépit d'un amaigrissement considérable s'élevant à 42 gr. par jour.

4^e Les modifications de la formule leucocytaire :

Comby de Lausanne a signalé en 1895 l'existence de polynucléose sanguine à la période d'incubation de la rougeole, de nombreux auteurs ont confirmé cette notion, Anderson et Goldberg l'ont constatée au cours de la rougeole expérimentale du singe.

Sophie Olechnowicz qui a repris cette étude signalé dans la *Revue Française de Pédiatrie* la fréquence des exceptions à cette règle avant quatre ans ; à partir de cet âge, au contraire, on observerait de façon à peu près constante une hyperleucocytose avec éosinophilie fréquente et déplacement léger des neutrophiles vers la gauche.

MM. Lereboullet et Baize ont pu pratiquer des examens hématologiques en série chez 12 enfants en incubation : dont 6 âgés de 8 mois à 2 ans. Nous ne tiendrons compte que de ces derniers résultats :

La leucocytose a presque toujours été très nette, 4 fois sur 6 elle a atteint 12.000 éléments au mm^3 , les deux autres fois elle a dépassé 10.000.

Elle a paru maxima du 6 au 11^e jour de l'incubation.

Il s'agit donc d'un symptôme tout à fait accessoire mais à peu près constant et qui pourrait, dans certaines conditions, aider au diagnostic précoce de rougeole.

L'incubation de la rougeole est donc chez le nourrisson souvent plus longue et presque toujours moins silencieuse qu'au cours de la seconde enfance.

L'instabilité thermique, la perte de poids, la polynucléose sanguine sont des arguments qui doivent entrer en ligne de compte et qui permettent parfois un diagnostic extrêmement précoce au cours d'une épidémie hospitalière. Il va sans dire qu'il s'agit de présomption et non d'un diagnostic de certitude, leur constatation commande une injection de sérum de convalescent si pour des raisons quelconques celle-ci n'avait pas

été pratiquée antérieurement ; mais il n'est pas question d'attendre systématiquement l'apparition de ces signes pour pratiquer la séro-atténuation.

Les autres symptômes : anorexie, tuméfaction ganglionnaire, agitation, sont trop banaux pour être pris en considération. Parfois cependant ces divers phénomènes se groupent réalisant une période d'incubation bruyante, à symptomatologie riche.

10. *Observation* (R. 3325).

Jean Noël D..., 4 mois, est admis le 23 avril 1932 à la salle Bazin ; l'enfant paraît fatigué, il mesure 56 cm. et ne pèse que 4430. Il est nourri au lait condensé et présente depuis quelques jours de légers troubles digestifs.

Du 23 au 26 avril, amélioration rapide des troubles digestifs, apyrexie, le contact infectant a dû se produire à ce moment.

A partir du 27 avril l'état général s'aggrave, l'enfant est criard, anorexique.

La température s'élève progressivement d'un demi-degré par jour, elle atteint 40°2 le 1^{er} mai, puis redescend lentement et régulièrement pour atteindre 37°2 le 6 mai, cette chute en lysis a toutefois été interrompue le 5 par un brusque crochet à 39°2.

La perte de poids est progressive : de 49 gr. par jour environ.

Le 7 mai l'enfant ne pèse plus que 4190, la température remonte brutalement à 41°2, il existe du larmolement, un léger coryza ; le 9 on constate l'existence d'un signe de Koplik indéniable, qui détermine le passage au pavillon de la rougeole, le 11 exanthème morbillieux typique.

La phase d'incubation a donc été marquée par un amaigrissement progressif et surtout une courbe ther-

mique d'un type très particulier, pendant toute cette période la fièvre est restée sans explication possible, les selles étaient normales, il n'y avait aucun signe de rhino-pharyngite, l'auscultation ne révélait aucun foyer ; plusieurs examens d'oreille ont été pratiqués par le spécialiste, ils ont tous été négatifs.

Il convient de signaler qu'en dépit de la gravité apparente de cette période et de la brutalité de l'invasion, la rougeole a été bénigne, non compliquée.

PÉRIODE D'INVASION

La période d'invasion débute trois à cinq jours avant l'apparition de l'exanthème. Sa symptomatologie relativement nette au cours de la deuxième enfance est souvent très discrète chez le nourrisson, c'est « la période de doute » de Lesage. Cette phase prodromique étant par excellence la période de contagiosité, il importe de dépister la rougeole aussi précocement que possible. Au cours des épidémies de crèche, ce dépistage prend une importance considérable.

Trois facteurs caractérisent cette période d'invasion :

- l'ascension thermique ;
- le catarrhe oculo-nasal ;
- l'énanthème buccal.

Nous discuterons systématiquement la valeur de chacun d'eux.

a) L'ascension thermique.

Ce symptôme, à peu près constant à partir de la deuxième année, peut faire défaut chez le nourrisson. Herrmann, Paolo, Galli, Debré, ont insisté sur ce caractère et publié de nombreuses observations de rougeoles

pratiquement apyrétiques, jusqu'à l'apparition de l'exanthème ; cette apyrexie anormale est interprétée par ces auteurs comme un signe d'immunité relative, au même titre que l'existence d'une incubation prolongée et comme elle témoigne d'une véritable « hérédité atténuée ». Elle s'observe surtout au cours du premier semestre.

Il s'agit d'ailleurs d'une exception et dans la grande majorité des cas la période d'incubation est fébrile, il est d'ailleurs rare que la fièvre atteigne 40° , elle oscille en général entre $38^{\circ}5$ et 39° . Les courbes thermiques peuvent se ramener à deux types :

1° L'ascension lente, « en marches d'escalier » la plus fréquente, la plus particulière à la rougeole des nourrissons, et déjà signalée par Lesage. La température s'élève progressivement d'un demi-degré par jour en moyenne. Il existe quelques troubles de l'état général, l'enfant est grognon, il dort mal, refuse le biberon. Mais le tableau n'est jamais inquiétant ;

2° L'ascension brutale à 39° , $39^{\circ}5$ accompagnée souvent d'un vomissement ; parfois, lorsque le clocher est particulièrement élevé et qu'il s'agit d'un enfant prédisposé, de convulsions.

Ainsi établie la fièvre peut persister pendant toute la période d'état de la maladie et ne retomber à la normale qu'au décours de la phase éruptive. Mais très souvent cette courbe est entrecoupée d'une sédation brutale et transitoire durant environ 24 heures, et qui se place au point de jonction de la période prodromique et de la période éruptive, soit immédiatement avant l'exanthème, soit aussitôt après son apparition. Cette apyrexie

transitoire serait pour Herrmann assez particulière à la rougeole des nourrissons, bien qu'il soit, en réalité, possible de l'observer à tout âge. Nous avons retrouvé cet accident particulier de la courbe thermique soit net, soit à l'état d'ébauche chez la plupart de nos petits malades.

b) **Le catarrhe oculo-nasal.**

Le catarrhe est chez le grand enfant l'élément symptomatique essentiel de la période d'incubation ; l'un des caractères principaux de la rougeole des nourrissons est au contraire la discrétion habituelle du catarrhe, surtout lorsqu'il s'agit de bébés âgés de moins de six mois. Sur une dizaine d'enfants de cet âge contaminés dans les salles Husson et Bazin au cours de l'année 1932, nous n'avons observé que deux fois un catarrhe oculaire et nasal susceptible d'orienter nettement vers la rougeole. Dans tous les autres cas le catarrhe existait, mais partiel, atténué, discret, chacun de ses éléments était discutable :

— La participation oculaire se borne en général à une légère congestion de la conjonctive, sans photophobie, sans larmoiement ; la muqueuse est rouge mais non œdématiée, le signe de Brownlie est exceptionnel ;

— Le coryza est chez le nourrisson un phénomène trop banal pour être pris en considération, son origine morbilleuse ne lui confère aucun caractère particulier. L'épistaxis est possible, mais très rare ;

— Le catarrhe laryngo-trachéal est inconstant et léger ; aucun de nos petits malades n'a présenté la toux

rauque, ferrine, si fréquente à partir de la deuxième année. A deux reprises les enfants conduits à l'hôpital en plein exanthème, avaient présenté la veille et l'avant veille un accès soudain de laryngite striduleuse, mais cette manifestation nous a paru également beaucoup plus fréquente à partir du douzième mois.

— Quant au catarrhe intestinal, il est fréquent, mais tardif, survenant à la veille de l'éruption, et se traduisant en général par une diarrhée catarrhale banale constituée par quatre ou cinq selles jaunâtres ou verdâtres, peu fétides. Nous verrons que cette diarrhée-symptôme peut chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel être le point de départ d'une diarrhée-complication persistante et grave. Mais bénigne ou sévère elle constitue un phénomène trop banal pour qu'il soit possible de lui attribuer une valeur diagnostique.

c) **L'énanthème buccal.**

Nous envisagerons successivement :

— le signe de Koplik.

— les signes accessoires.

1° **LE SIGNE DE KOPLIK.** — La description de ce symptôme est aujourd'hui classique, mais sa fréquence et sa valeur diagnostique ont été à l'origine l'objet de multiples controverses. Pendant de nombreuses années les pédiatres se sont divisés en deux groupes, certains trouvant toujours le signe de Koplik, les autres ne l'observant jamais. Cette discussion a été particulièrement vive à propos de la rougeole des nourrissons; et

nombreux sont les articles qui s'appuient sur des statistiques également persuasives pour aboutir à des conclusions radicalement opposées. A l'heure actuelle, on admet en général qu'à partir du sixième mois, ce symptôme a même fréquence et même valeur que chez les enfants plus âgés. Avant six mois, il serait pour Balme, très inconstant et très tardif, n'apparaissant qu'au cours de l'exanthème ; Moser également a rarement vu un signe de Koplik net au cours des premiers mois de la vie ; Pospischill insiste sur « son maigre » développement chez le nourrisson ; Cotter l'a vu manquer chez un enfant de cinq mois de bonne santé habituelle ; le Dr Fernando Cirajos Labajo est plus septique encore, et dit ne pas avoir constaté une seule fois le signe de Koplik bien qu'il ait eu l'occasion d'observer cinquante bébés atteints de rougeole, il est vrai que sa statistique est dans l'ensemble particulièrement sévère (13 cas positifs sur 350 examens pratiqués sur des rougeoleux de 1 à 6 ans). Paolo Galli a observé un Koplik très net dans 45 % des cas.

Au contraire, Valagussa l'a presque toujours observé chez les petits enfants, il arrive au pourcentage de 98 cas positifs sur cent malades examinés ; Salvador Smith Bunge est plus enthousiaste encore, puisqu'il ne se souvient pas avoir observé un seul cas négatif au cours d'une longue et sévère épidémie survenue en 1931 à la Maison d'enfants trouvés de la Société de Bienfaisance de Buenos Aires.

Il nous est impossible de donner au sujet de la fréquence du signe de Koplik, une statistique rigoureu-

sement établie, les nourrissons étant toujours tardivement hospitalisés au Pavillon de la rougeole, la majorité d'entre eux sont admis au premier ou au deuxième jour de l'exanthème, certains au décours de celui-ci à l'occasion d'une complication intercurrente. Dans l'ensemble sur 82 enfants hospitalisés en 1932, 40 présentaient encore un Koplik, ce qui fait un pourcentage voisin de 50 %. Il est probable que les chiffres réels sont supérieurs, mais dans une faible limite seulement, le Koplik des nourrissons ayant une durée plus longue que celui des grands enfants. Il est à noter que nous l'avons observé 9 fois sur 21 enfants de 0 à 6 mois, et 31 fois sur 61 bébés de 6 à 12 mois ; le pourcentage est donc sensiblement le même dans l'un et l'autre groupe.

— Le signe de Koplik présente chez le nourrisson un aspect un peu particulier, il est en général plus net, plus franc, et dans l'ensemble plus facile à découvrir qu'à toute autre période de la vie. Salvador Smith Bunge a bien précisé ses caractères.

Ces éléments occupent souvent un territoire plus étendu débordant largement leurs frontières habituelles ; ils atteignent parfois les sillons gingivaux supérieurs et inférieurs, peuvent s'étendre en avant jusqu'à la commissure buccale et en arrière jusqu'à l'angle de séparation des deux arcades dentaires. Herrmann explique cette extension par l'absence de la zone de localisation élective, liée, chez les enfants qui ont achevé leur dentition, à une congestion mécanique et banale de la muqueuse en regard des molaires et des prémolaires.

Les éléments présentent leurs caractères habituels, petites taches blanc bleuâtres, légèrement surélevées, entourées d'une aréole rouge irrégulière, d'un diamètre de 2 à 6 dixièmes de millimètres. Mais elles sont souvent plus saillantes, plus nombreuses, pouvant atteindre et dépasser la trentaine, dessinant une dentelle ou un fin réseau qui se détache nettement sur la muqueuse hyperémiée. Comme chez l'enfant plus âgé elles sont fortement adhérentes, il faut pour les détacher un grattage énergique avec l'abaisse-langue, cette manœuvre déterminera toujours la formation de petites érosions légèrement sanglantes.

Enfin le signe de Koplik paraît avoir chez le nourrisson une évolution plus longue et par conséquent une valeur diagnostique plus grande. Ce n'est plus le symptôme éphémère qu'on observe chez le grand enfant à la veille de l'éruption, mais un signe qui débute dès le deuxième jour de la période d'invasion, atteint son maximum au troisième, et persiste pendant les deux premiers jours de l'exanthème, parfois même pendant toute la durée de celui-ci. Chez les bébés admis aux Enfants Malades en pleine période éruptive, le signe de Koplik est relativement fréquent et toujours net, il persiste en général 36 à 48 heures après l'admission, les petites papules blanchâtres devenant successivement plus saillantes, plus molles, plus faciles à détacher.

Fréquence relativement grande en dépit de statistiques contradictoires, territoire relativement étendu, abondance et netteté des éléments, évolution moins éphé-

mère, tels sont les caractères particuliers au signe de Koplik chez le nourrisson.

2) LES SIGNES ACCESSOIRES. — Le Koplik est de beaucoup le plus constant et le plus fidèle, mais il n'est que l'un des nombreux signes observés au niveau de la muqueuse buccale.

Nous n'insisterons ni sur le signe de Flindt, qui paraît assez banal, ni sur le signe de Filatow dont la description se rapproche étrangement de celle de Koplik, ni sur les taches hémorragiques récemment observées par Triaux à la face interne des joues, et qui semblent extrêmement inconstantes (10 % des cas environ). Beaucoup plus importants sont :

- la stomatite érythémato-pultacée de Comby ;
- l'aspect dépoli de la muqueuse.

— La stomatite et surtout la gingivite érythémato-pultacées paraissent particulièrement fréquentes chez le nourrisson. Les gencives sont congestionnées, tuméfiées, recouvertes d'un léger voile épithélial qui s'épaissira rapidement pour former une couche blanche, onctueuse recouvrant la muqueuse. Il s'agit d'un symptôme facile à observer, mais malheureusement inconstant et tardif, puisqu'il n'atteint son maximum qu'au deuxième jour de l'éruption. Enfin il peut s'observer, bien que très rarement, au cours de divers états fébriles.

— L'aspect dépoli de la muqueuse est au contraire un signe précoce, fréquent, qui peut rendre les plus grands services quand il s'agit de pratiquer un dépistage rapide au cours d'une épidémie de crèche par exemple. Mais

ce symptôme reste particulier aux nourrissons, est extrêmement discret, difficile à rechercher, difficile à décrire. Salvador Smith Bunge l'a étudié sous le nom de : « despulimiento premonitor ». On le trouve à la face interne des joues au niveau du territoire habituel du Koplik ; il faut s'assurer un bon éclairage en faisant varier la position de la tête de l'enfant et sécher à l'aide d'un tampon de coton la muqueuse brillante de salive. On constate en un point limité l'existence de granulations serrées donnant à la muqueuse un aspect granité, comparable à celui d'un papier de verre très fin. Ce « dépoli de la muqueuse » serait extrêmement précoce, on pourrait l'observer dès le premier jour de l'invasion, mais il est éphémère et bientôt remplacé par les taches de Koplik dont il ne serait pour Salvador Smith qu'un stade précoce.

d) Modifications de la formule sanguine

Leur intérêt diagnostique est tout à fait secondaire.

Sophie Olechnowicz signale de la leucopénie, avec diminution des éosinophiles et déplacement des neutrophiles à gauche. Mais elle remarque que les dérogations à cette règle sont fréquentes avant quatre ans.

Toutefois MM. Lereboullet et Baize insistent sur l'existence d'une brusque leucopénie portant surtout sur les polynucléaires et débutant au milieu de la période d'invasion.

PÉRIODE D'ÉRUPTION

Nous étudierons successivement :

- la courbe thermique ;
- l'exanthème ;
- l'énanthème.

I. — La courbe thermique.

Après une sédation de 24 heures tantôt franche, tantôt ébauchée, qui précède ou suit dans un délai de quelques heures l'apparition de l'exanthème, la température remonte et peut dépasser son chiffre initial.

Elle reste en général élevée pendant les trois premiers jours de l'exanthème et remonte à la normale en 24 à 48 heures. Cette durée est remarquablement fixe, l'évolution écourtée est rare même dans les formes atténuées observées chez les nourrissons de moins de cinq mois ; la persistance de la fièvre 5 jours après le début de l'éruption doit faire affirmer l'existence d'une complication qui commande un examen des oreilles lorsqu'il n'existe ni bronchopneumonie, ni pyodermite évidente. L'intensité de la fièvre est, au contraire, à quelques rares exceptions près, fonction de l'âge de l'enfant. Si

nous faisons abstraction de la forme grave hyperthermique qui tue en quelques heures et réalise une individualité clinique bien définie, il est rare que la rougeole atteigne 39° avant le sixième mois et qu'elle dépasse 40° avant le douzième. Parmi les nombreuses courbes thermiques enregistrées en 1932 au pavillon de la rougeole des Enfants Malades 26 concernent des enfants de 4 à 12 mois ayant présenté une affection morbilleuse banale terminée par la guérison et dont aucune complication, aussi bénigne soit-elle, n'est venue modifier le tracé fébrile. Les températures maxima se répartissent de la façon suivante :

4 ^e mois	. 38°	38°8			moyenne :	38°4
5 ^e mois.	. 38°8	38°8			»	38°8
6 ^e mois.	. 39°	39°2			»	39°1
7 ^e mois.	. 39°4	39°4	39°		»	39°3
8 ^e mois.	. 39°	39°2	39°5	40°	»	39°4
9 ^e mois.	. 38°2	39°8			»	39°
10 ^e mois.	. 39°6	40°4	39°5		»	39°9
11 ^e mois.	. 39°2	39°7			»	39°4
12 ^e mois.	. 40°	40°2	40°2	39°8 40°	»	40°

II. — L'exanthème.

— Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de l'exanthème au cours de la rougeole des nourrissons. Toutes les rougeoles observées par Paolo Galli étaient accompagnées d'une éruption, au contraire Nassau ne l'a pour ainsi dire jamais vue avant six mois. L'existence de ces rougeoles sans exanthème est indéniable, nous verrons qu'elles ont été décrites par de nombreux auteurs, en particulier par Lesage et par Nau dans sa thèse,

Herrmann et Debré ont insisté sur le rôle qu'elles jouaient dans l'immunisation occulte des nourrissons. Mais en dépit de l'opinion de Nassau, elles nous ont paru très rares, réalisant même chez de très jeunes nourrissons un aspect clinique tout à fait anormal.

La forme habituelle, banale, est caractérisée par l'existence d'un exanthème. Nous n'insisterons pas sur les caractères classiques de l'élément formé par des taches irrégulièrement circulaires, à contour dentelé, de 3 à 6 mm. de diamètre, et séparés les uns des autres par des intervalles de peau saine. On sait que ces éléments apparaissent derrière les oreilles, gagnent le front et la face, puis la poitrine et le dos, enfin les membres supérieurs et inférieurs. On sait également que l'éruption est en pleine efflorescence au niveau des membres alors qu'elle commence à pâlir à la face.

Les anomalies de siège, d'aspect et d'évolution sont particulièrement fréquentes chez le nourrisson :

ANOMALIES DE SIÈGE. — L'éruption ne présente pas toujours son extension classique face, tronc, membres. Elle peut sauter une étape, ou tout au moins prédominer en un point déterminé. Plusieurs fois, nous avons vu l'éruption rester discrète au niveau de la face et des membres, alors qu'elle était très nette au tronc. Paolo Galli a signalé la possibilité d'une localisation élective au niveau de l'abdomen et des cuisses.

ANOMALIES D'ASPECT. — Les éléments peuvent être petits et pâles même au cours de rougeoles non compliquées. Très souvent les éléments peuvent pré-

senter un aspect normal, mais ils sont rares, isolés les uns des autres, réalisant un aspect grossièrement ponctué assez particulier. Alors que dans une rougeole ordinaire l'érythème domine, les intervalles de peau saine étant étroits, c'est ici le tégument normal qui constitue un fond sur lequel se détache de loin en loin une tache rouge grossièrement arrondie, large de 1/2 à 1 centimètre et plus ou moins saillante.

Paolo Galli signale la possibilité d'éruptions ortiées difficiles à diagnostiquer, il insiste d'ailleurs sur leur rareté. La plupart des rougeoles que nous avons observées étaient constituées par des éléments classiques parfois assez pâles. Fréquemment ces éléments étaient isolés et rares, nous n'avons jamais observé de forme urticarienne.

ANOMALIE DE DURÉE. — L'évolution de l'exanthème est souvent accélérée, il peut s'atténuer dès la 36^e heure; il n'est pas rare qu'il soit en voie de disparition au 3^e jour, alors que la température n'est pas encore retombée à 37°.

III. — L'énanthème.

— Le catarrhe oculo-nasal persiste mais reste en général atténué. Toutefois, en particulier chez les adénoïdiens, le coryza peut être assez marqué, entraînant un léger battement des ailes du nez, un certain degré de gêne respiratoire, susceptible de faire croire à une broncho-pneumonie commençante.

— La bronchite toujours discrète à la période d'incubation, se précise au 2^e jour de la période éruptive. La

toux est rauque, assez fréquente, on peut observer quelques râles de bronchite.

— La diarrhée, témoin de l'énanthème intestinal, est presque constante, tout au moins chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel. Nous avons déjà vu ses principaux caractères, nous les étudierons plus complètement à propos des complications digestives.

IV. — Formule leucocytaire.

Chez le grand enfant on trouve habituellement de la leucopénie. L'existence d'une leucocytose portant surtout sur les lymphocytes serait de mauvais pronostic et ferait redouter une complication en particulier une broncho-pneumonie.

Sophie Olechnowicz insiste sur l'irrégularité des résultats chez le nourrisson ; il est toutefois intéressant de signaler que sur 3 « moins d'un an » étudiés, l'auteur a observé trois fois de l'hyperleucocytose. Il est vrai qu'il s'agissait de formes compliquées.

PÉRIODE TERMINALE OU DE CONVALESCENCE

— Elle commence avec la disparition de la fièvre et de l'éruption. La convalescence est en général rapide, mais contrairement à ce qui se passe dans la majorité des cas chez le grand enfant la guérison n'est pas assurée, il n'est pas rare d'observer des otites, des broncho-pneumonies, des troubles digestifs tardifs survenant souvent après plusieurs jours d'apyrexie et que nous étudierons au chapitre des complications.

— La desquamation s'établit aussitôt après la disparition de l'exanthème, elle est fine furfuracée et passe souvent inaperçue. Dans les cas très rares où la rougeole a évolué dans les toutes premières semaines de la vie il ne faudrait pas attribuer à cette affection la desquamation physiologique à squames plus épaisses qui débute 8 à 20 jours après la naissance et persiste une ou deux semaines.

— Chez certains nourrissons gros et pâles on peut voir persister longtemps des vestiges d'éruption sous forme de macules violacées.

FORMES CLINIQUES

Nous avons vu combien il était difficile de schématiser l'aspect habituel de la rougeole des nourrissons. Un certain nombre de facteurs propres aux moins d'un an s'ajoutant à ceux qui conditionnent ordinairement les diverses modalités cliniques de l'affection. L'enfant réagit en effet de façon différente selon qu'il s'agit d'un nouveau-né ou d'un nourrisson, selon qu'il est né d'une mère immunisée ou réceptive, selon qu'il est normal ou cachectique.

Nous envisagerons successivement :

- les formes cliniques suivant l'intensité du processus morbilleux ;
 - les formes cliniques suivant l'âge.
-

FORMES CLINIQUES SUIVANT L'INTENSITÉ DU PROCESSUS MORBILLEUX

Formes graves

Il est classique de distinguer chez l'adulte et chez le grand enfant divers types de rougeoles graves :

ROUGEOLE INFLAMMATOIRE ou synochale qui s'observe chez des sujets particulièrement résistants et que caractérise l'intensité de la fièvre et de l'éruption.

ROUGEOLE SUFFOCANTE, qui s'observe au cours de certaines épidémies et serait due non à une broncho-pneumonie précoce, mais à une détermination morbilleuse sur les bronches.

ROUGEOLE HÉMORRAGIQUE, ou rougeole noire de Willan, qui aurait été plus fréquente autrefois qu'elle ne l'est actuellement.

En réalité ces diverses formes n'ont qu'exceptionnellement le temps de s'individualiser chez le tout jeune enfant. Il existe une « forme maligne standard » caractérisée par une température élevée, comme la forme inflammatoire, par de la dyspnée sans infection broncho-pulmonaire surajoutée, comme la forme suffocante, et qui tue en quelques heures avant que n'ait pu se consti-

tuer un syndrome hémorragique, c'est la rougeole ataxo-dynamique appelée surtout forme hyperthermique en raison de l'allure spéciale de la courbe fébrile.

Les formes hyperthermiques graves sont connues depuis de nombreuses années, Leflaive les a signalées en 1891 dans une revue générale consacrée à la rougeole ; Allison en 1897 et Barnes en 1904 en ont rapporté quelques cas, Taillens signale leurs principaux caractères en 1904 dans les Archives de Médecine des Enfants, à propos de l'observation d'une fillette de 4 ans. Elles sont, aujourd'hui, citées dans tous les traités classiques.

Cette forme survient à tout âge et les auteurs précédents l'ont observée tantôt chez l'enfant, tantôt chez l'adulte. Mais sa fréquence semble particulièrement grande au cours des deux premières années de la vie. Nous nous sommes efforcé de préciser l'influence de l'âge à l'aide de notre statistique établie de 1927 à 1932 à l'hôpital des Enfants Malades.

— de 3 à 15 ans la rougeole hyperthermique nous a semblé exceptionnelle, nous n'en avons pas relevé une observation indiscutable ;

— de 1 à 2 ans, elle est beaucoup moins rare, nous l'avons vue dans 3 % des cas environ ;

— de 0 à 1 an elle paraît extraordinairement fréquente, nous avons obtenu les chiffres suivants :

1 ^{er} trimestre	0	rougeoles hypothermiques sur	2
2 ^e	»	19	»
3 ^e	»	24	»
4 ^e	»	14	»

soit un pourcentage général de 17,8 %.

Si nous établissons ce pourcentage par semestre nous constatons qu'il est de 24,3 % de 0 à 6 mois ; de 11,3 % de 6 à 12 mois.

Il va sans dire que ces chiffres constatés en milieu hospitalier sont des chiffres anormalement élevés, en raison même du mode de recrutement de nos petits malades ; les bébés contaminés dans leur famille n'ont souvent été amenés à l'hôpital qu'en raison de la gravité anormale de leur rougeole.

L'état pathologique antérieur n'intervient pas toujours dans la genèse de cette rougeole hyperthermique ; si la plupart des petits malades observés étaient des débiles en état de dénutrition, certains autres contaminés dans leur famille et directement admis à l'hôpital étaient de beaux bébés ayant, jusqu'ici, présenté un accroissement pondéral et statural normal.

Les infections hospitalières ne semblent pas entrer non plus en ligne de compte, la proportion des enfants contaminés au dehors et des enfants contaminés à l'hôpital a été sensiblement la même dans les rougeoles hyperthermiques et dans les rougeoles banales.

Il semble qu'on puisse invoquer parfois l'existence d'un véritable génie épidémique. A la séance du 28 mars 1924 de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, MM. Moussous et Cadenaule ont cité la fréquence passagère de ces rougeoles hyperthermiques, surtout chez les tout petits, aussi bien en milieu familial qu'en milieu hospitalier.

Cliniquement ces formes sont individualisées avant tout par l'*hyperthermie* et l'*adynamie*,

L'hyperthermie est caractérisée beaucoup moins par son intensité que par sa soudaineté, nous avons observé chez le nourrisson des rougeoles sévères avec une température élevée dépassant parfois 41° et qui n'entraient pas dans le cadre de la forme dite hyperthermique ; la courbe fébrile dessinant une ascension progressive et non pas un crochet brutal. C'est au contraire l'ascension thermique imprévue, soudaine, en flèche, au cours d'une rougeole jusqu'alors banale, qui nous a semblé l'élément clinique le plus caractéristique.

Elle n'apparaît jamais au cours de la période d'invasion et rarement après deux ou trois jours d'éruption, en règle générale elle est contemporaine de l'exanthème et accompagne l'apparition des premiers éléments. En quelques heures la température atteint : 39° , 40° , 41° , on l'a même vue dépasser 42° .

L'adynamie est constante, l'enfant ne s'agite pas, il est immobile, ne réagit qu'à peine aux excitations et paraît « sidéré ». Les éléments éruptifs tranchent en rouge sur le fond blafard du visage, les yeux s'excavent, il existe parfois du myosis.

La mort est la règle en 24 ou 48 heures.

Ce tableau rappelle celui du « syndrome hyperthermique » si souvent observé chez les eczémateux, et celui du « syndrome pâleur et hyperthermie » consécutif à une intervention chirurgicale parfois bénigne.

A ces éléments cliniques essentiels peuvent s'ajouter des convulsions qui n'ont qu'une valeur symptomatique et sont fonction de la brutalité du crochet fébrile ; il est également fréquent d'observer de la dyspnée avec ti-

rage et battement des ailes du nez, sans que l'auscultation révèle la participation pulmonaire. Dans les formes hyperthermiques vraies, il s'agit là d'une dyspnée *sine materia*. La distinction entre la rougeole hyperthermique vraie et la rougeole compliquée de broncho-pneumonie suraiguë est donc extrêmement délicate et n'est parfois tranchée que par l'examen anatomo-pathologique.

Voici quelques observations de rougeoles hyperthermiques :

11. Observation Jeanne (R. 3223).

Admise à la salle Husson, le 7 mars 1932, pour fièvre, diarrhée, vomissements.

Il s'agit d'un enfant de 3 mois 1/2, pesant 4570, mesurant 52 cm. La fièvre est élevée, irrégulière, les selles sont glai-reuses ; on trouve dans les urines 0,50 d'albumine, quelques leucocytes, de nombreuses cellules épithéliales.

La fièvre persiste jusqu'au 20 mars.

Du 11 au 25 mars, apyrexie.

A partir du 25 mars, la fièvre s'élève de nouveau, mais graduellement. Le poids diminue progressivement 4130 le 25, 3970 le 30.

Le 30 mars, sixième jour de la fièvre, la température du matin est de 38°6, on constate derrière les oreilles et au niveau du front quelques placards d'exanthème morbillieux. Le crochet thermique s'accuse dans les heures qui suivent 39°8 dans la soirée du 30 mars, 39°, 39°6 ; le 31, 40°1 et 40°4 le 1^{er} avril.

Dès le 30 mars le poulx était petit, incomptable, la pâleur et la prostration très marquée, la mort survient le 1^{er} avril à 18 heures dans le collapsus,

L'éruption a été discrète, pâle, localisée à la face et aux thorax.

Il n'existait aucune manifestation pulmonaire.

12. Observation Josette (R.3086).

Enfant de 9 mois, conduit au Pavillon de la rougeole le 4 février 1932.

L'enfant a présenté chez elle depuis quelques jours, un état subfébrile avec coryza léger ; la veille de l'admission la température est montée brusquement à 40° en même temps qu'apparaissaient les premiers éléments d'un exanthème morbillieux.

Le 4 février, la température est à 41°, l'éruption a disparu l'enfant est pâle, cyanosé, abattu, il présente quelques petits mouvements convulsifs : il existe une dyspnée vive avec battement des ailes du nez mais l'auscultation ne révèle aucun bruit adventice.

Le 5 février, la température atteint 41°5.

Mort dans l'adynamie le 6 février.

13. Observation Roger (R. 2087).

Enfant de 7 mois contaminé à la nouvelle crèche, où il était hospitalisé pour troubles digestifs.

Admis au Pavillon de la Rougeole le 25 février 1931 ; éruption discrète au niveau de la face, pas de koplik.

La température avait atteint brusquement 39°2 au moment de l'éruption, on note successivement 39°4 le 25 ; 40°2 et 40°9 le 26 ; mort dans la soirée du 26.

L'enfant avait reçu le 27 janvier une injection préventive de 4 cc. de sérum de convalescent.

Dans ces trois cas l'hyperthermie a débuté avec l'éruption, plus rarement elle peut être tardive n'apparaissant qu'au décours de la période éruptive.

14. Observation Claude (R. 2263).

Garçon de 5 mois, admis au Pavillon le 12 avril 1931, porteur d'une éruption généralisée ayant débuté le 10.

Du 12 au 14 avril, l'éruption s'atténue, crochet fébrile à 39°, puis retour à 37°. Prélèvement négatif. Léger écoulement de l'oreille droite.

Le 15, température 37°4 matin et soir, l'enfant paraît entrer en convalescence.

Le 16, 37°, 38°.

Le 17, 39°, enfant pâle, abattu, pouls incomptable ; l'examen viscéral ne révèle aucun symptôme particulier ; le soir 40°6, l'adynamie est de plus en plus profonde ; mort dans la nuit.

15. Observation Jacques (R. 3156).

Garçon de 6 mois, admis le 20 février 1932.

Température : 38°2, éruption nette au niveau de la face et du tronc. Cuti et prélèvement négatifs.

Le 1^{er} mars : température 38° et 37°4, puis brusquement dans la nuit l'enfant présente une dyspnée vive, bien qu'une auscultation minutieuse ne révèle l'existence d'aucun signe pulmonaire, température : 39°9.

Le 2 mars, 39°9 le matin, la dyspnée est calmée, l'auscultation toujours négative. Le soir 40°6.

Mort dans la nuit.

Le pronostic de ces formes hyperthermiques est extrêmement sombre. Chez les moins d'un an, toutes celles que nous avons eu l'occasion d'observer, se sont terminées par la mort au bout de 2, 3, 4 jours, M. Georges Leplat dans sa thèse sur les épisodes malins au cours de la rougeole (Paris 1922) a signalé la possibilité d'hyperthermies passagères et curables, mais ses

observations ne concernant que de grands enfants, une seule est relative à un nourrisson de 18 mois. Nous avons observé un incident analogue en août 1921, chez un garçon de 14 mois, qui, sans cause apparente, a présenté au décours d'une rougeole banale un crochet de 3 jours au-dessus de 40°, la température maxima a été de 41°4. Le traitement mis en œuvre a consisté en enveloppements et lavements froids.

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie de ces accidents, encore obscure en dépit des nombreux travaux qui leur ont été consacrés, on invoque surtout la déshydratation et la réaction des centres thermogènes médullo-bulbaires. Quelques auteurs, en particulier MM. Hutinel et Rivet, puis MM. Marfan, Lesage, Triboulet ont insisté sur le rôle possible des septicémies à staphylocoques ou à streptocoques. Dès 1895 le Dr C. Folger avait signalé l'observation d'un garçon de 11 mois mort de rougeole hyperthermique, l'autopsie n'avait montré aucune lésion viscérale macroscopiquement décelable ; mais une culture de sang recueilli 7 heures après la mort au niveau des ventricules, avait montré l'existence de streptocoques. Mais M. Turquety dans sa thèse et MM. Lemaire et Turquety dans un article sur le syndrome hyperpyrétique ont montré le rôle très accessoire de cette septicémie ; les hémocultures pratiquées sur milieux divers n'ont été positives que lorsqu'elles avaient été faites quelques heures avant la mort ; les bacilles mis en évidence ne sont que de simples microbes de sortie, l'enfant meurt avec une septicémie, mais non de sa septicémie,

Formes frustes

Les formes frustes, à symptomatologie atténuée s'observent avec une fréquence particulière au cours de la première année ; elles résultent en partie de la persistance relative de l'immunité maternelle héréditaire ; en partie du fait que l'enfant jeune ne réagit qu'imparfaitement aux infections.

Ces formes frustes réalisent d'ailleurs des aspects divers ; tantôt voisins de la rougeole typique, tantôt anormaux et trompeurs. Nous distinguerons :

1° Les formes à symptomatologie complète mais atténuée ;

2° Les formes à symptomatologie incomplète ;

3° Les formes à symptomatologie atypique, et trompeuse ;

4° Les formes occultes.

1° Formes à symptomatologie complète mais atténuée :

a) Formes abortives ;

b) Formes légères ;

a) LES FORMES ABORTIVES sont caractérisées par la brièveté de la période éruptive. La température retombe à 37° dès les premières heures de l'exanthème, celui-ci est discret et les macules restent parfois localisées à la face et au thorax. La période d'invasion est au contraire normale, marquée par un crochet fébrile à 39°, 40°, un catarrhe oculo-nasale très net, parfois par une manifestation brutale comme un accès de laryngite striduleuse ou des convulsions.

16. Observation (R. 3040), Lucien, 12 mois.

Garçon de 12 mois admis le 7 janvier 1932.

Depuis 3 jours catarrhe oculo-nasal, toux fréquente, aboyante, dans la nuit du 5 au 6 janvier accès de dyspnée avec tirage, la respiration était sifflante (laryngite striduleuse probable), la température monte par paliers successifs de 37° à 39°.

Le 7 janvier jour de l'admission la température est de 38°7 ; il existe un koplik net, et quelques macules rouges et saillantes au niveau du front et dans la région sous-angulo-maxillaire.!

Le 8 janvier la température tombe à 37°4, l'éruption s'étend à la partie supérieure du thorax.

Le 9 janvier l'éruption a disparu.

b) LES FORMES LÉGÈRES A SYMPTOMATOLOGIE COMPLÈTE constituent pour certains auteurs l'aspect le plus habituel de la rougeole chez les enfants de 3 à 6 mois. Nous les avons observées moins souvent qu'il n'est classique de le dire, mais plus fréquemment à cet âge qu'à toute autre période de la vie.

17. Observation (R. 3215) Claude, 4 mois.

Entre à la salle Husson, le 7 mars 1932, à l'âge de 3 mois 19 jours. Il ne mesure que 53 cm. et ne pèse que 3 kg. 200. Il est athrepsique et monotherme.

A partir du 17 mars il présente un petit état fébrile.

Le 19 mars, il a 4 mois. On lui fait une injection de 4 cc. sérum de convalescent de rougeole. Sa température est de 37° le matin, de 38°3 le soir. Les 20, 21 et 22 mars, elle reste à 38°.

Le 23 mars elle est de 38°4, 38°5. L'enfant présente un catarrhe oculo-nasal et un larmolement légers, quelques petites macules derrière les oreilles.

Le 24 mars la température est de 37°8, 38°4, l'éruption morbillieuse généralisée.

Le 25, troisième jour de l'éruption, la température baisse à 37°6, 37°4.

Les jours suivants il y a apyrexie et l'éruption disparaît.

On n'a pas décelé de bacilles diphtériques. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le 6 avril l'enfant guéri de la rougeole, revient à la salle Husson.

18. Observation (R. 3599) Roger, 9 mois.

Enfant âgé de 9 mois admis au Pavillon le 21 août 1932.

Antécédents : rien à signaler.

Contact quinze jours auparavant avec un enfant ultérieurement atteint de rougeole.

Depuis 3 jours le bébé était grognon anorexique, il existait un léger coryza, la température n'a pas été prise.

Le 21 août, catarrhe oculaire et nasal très net, diarrhée légère ; la température est à 37° mais il existe à droite et à gauche un koplik net. Cuti et prélèvement négatifs.

Le 22 août, température 38°-38°2, le koplik persiste ; il existe en arrière des oreilles et sur les faces latérales du cou quelques taches maculeuses rosées un peu saillantes.

Le 23 août, température 37°4-37°2, l'éruption est discrète mais indéniable, elle s'étend maintenant à tout le corps. Le koplik a disparu.

A partir du 24, température à 37°, guérison rapide.

2° Formes à symptomatologie incomplète

Les rougeoles incomplètes sont caractérisées par l'absence de l'un des trois symptômes cardinaux : la fièvre, le catarrhe, l'éruption. L'absence de koplik ne saurait réaliser à elle seule une forme incomplète ; les avis sur la fréquence relative des formes avec ou sans

koplik sont d'ailleurs très partagés, certains auteurs estiment qu'elles sont exceptionnelles, mais que ce symptôme souvent discret et passager est facilement méconnu.

a) FORMES SANS FIÈVRE. — Déjà signalées par Cadet de Gassicourt, elles nous ont paru très rares. Nous n'en avons recueilli qu'une observation indéniable, d'ailleurs sans grande valeur, l'enfant ayant reçu une injection de sérum de convalescent au début de la période d'incubation.

19. *Observation* (R. 2228). Hubert, 10 mois.

Enfant de 10 mois hospitalisé en janvier 1931, à la nouvelle crèche, où sévit une petite épidémie de rougeole. Reçoit le 7 janvier 4 cc. de sérum de convalescent.

Le 17, léger catarrhe.

Le 19, température 37°4, éruption franche au niveau de la face.

Le 20, température 37°6-37°5, l'éruption se généralise.

A partir du 21, apyrexie, l'éruption disparaît.

b) FORMES SANS CATARRHE. — Exceptionnelles à partir de deux ans, elles paraissent d'autant plus fréquentes que le bébé est plus jeune. Herrmann et Paolo Galli font de l'absence ou tout au moins de la grande discrétion des catarrhes l'un des caractères essentiels de la rougeole des premiers mois. Nous avons fréquemment observé cette forme chez les enfants de 3 à 6 mois. Elle n'est pas rare dans la rougeole congénitale, peut-être en raison du mécanisme spécial de la contamination, qui est directe par voie sanguine (Analogie avec les

rougeoles expérimentales consécutives à une injection de sang virulent).

c) FORMES SANS ÉRUPTION. — Ces formes ont été décrites pour la première fois par Thomas qui a insisté sur leur fréquence chez les jeunes enfants. Elles ont été signalées ultérieurement par Sydenham, Blache, Trousseau, Rilliet, Barthez; mais discutées par Grancher, Weill, Péhu.

En réalité l'existence de cette rougeole sans exanthème (*morbilli sine morbillis*) est indéniable. On l'a vue survenir 14 jours après le contact avec un rougeoleux avéré, on l'a vue déterminer l'apparition d'une forme typique chez des voisins de lit du malade (Cas de Koplik). Enfin elle peut s'accompagner d'un signe de koplik caractéristique (Observation de MM. Apert, Janet, Azerad, concernant un enfant de 28 mois).

Ces formes sans exanthème paraissent relativement fréquentes chez les moins d'un an. Nassau en a relevé plusieurs cas au cours des 6 premiers mois de la vie.

A la Société de Pédiatrie, à l'occasion de l'observation de MM. Apert, Janet, Azerad, M. Lesné a rappelé qu'elles n'étaient pas rares chez les nourrissons débiles et chez les athrepsiques.

Nous avons pu en recueillir quelques observations :

20. Observation : Rapportée par Feer, citée par Cannata. Nourrisson de 4 mois 1/2, très affaibli. Fièvre, catarrhe, koplik, mais pas d'éruption.

Observation 2 (Maria Arman Ugon; *Arch. Lat. Amer. de Ped.*, 1920, p. 417).

Enfant de 1 mois contaminé par sa nourrice.

Pendant 3 jours oscillations thermiques à $37^{\circ}38'2$ sans aucun autre symptôme.

Le 4^e jour coryza, conjonctivite, température $39^{\circ}4$.

Le 5^e jour pharyngite.

Le 6^e jour apyrexie.

21. Observation 3 (du même auteur).

Enfant de 2 mois et 9 jours, également contaminé par sa nourrice qui présente une rougeole sévère.

Pendant 2 jours température à $37^{\circ}2-37^{\circ}4$.

Puis 3 jours d'apyrexie.

Le 6^e jour rhino-pharyngite.

A perdu 70 gr. pendant la durée de la maladie.

Comme dans l'observation précédente l'affection a débuté 8 jours après l'éruption de la nourrice, il est vrai qu'elle a été si bénigne qu'on est en droit de se demander s'il y a bien eu contamination.

22. Observation (Personnelle) (A. 10.040), Roland.

Garçon de 4 mois admis à la salle Husson le 17 janvier, pour un ensemble de troubles attribués à la grippe.

Enfant hypothrepsique mesurant $52\frac{1}{2}$, ne pesant que 4020, né à terme, accouchement normal, P. N. 2.400. Nourri sans incidents au lait condensé, ne paraît pas avoir été en contact avec un rougeoleux avéré.

Du 13 au 15 janvier l'enfant jusqu'alors bien portant est anorexique, il tousse un peu, la température n'est pas prise.

Le 15 janvier, les yeux sont larmoyants, la toux est fréquente et rauque, le bébé s'agite et crie.

Le 16, ces troubles persistent, Roland est admis dans la soirée à l'Hôpital des Enfants Malades ; la température est prise pour la première fois, elle atteint 40° .

Le 17, la fièvre se maintient à $39^{\circ}-38^{\circ}4$; coryza oculaire et nasal très net ; examen viscéral négatif.

Le 18, la température est à 37°2 le matin, à 38° le soir ; persistance du catarrhe. On découvre au niveau de la muqueuse jugale, à droite et à gauche, de nombreux points blancs, de la taille d'une très petite tête d'épingle, et si adhérents qu'ils persistent après un râclage énergique avec l'abaisse-langue. Chacun de ces points est entouré d'une petite aréole rouge ; il en existe une vingtaine de chaque côté. En outre on distingue à droite, au milieu d'eux, un élément plus volumineux, plus saillant, de 2 à 3 mm. de diamètre.

Le 19, température 37°-37°8 ; au niveau de la muqueuse des joues les grains blancs persistent. Au niveau des téguments on note derrière les oreilles, à la nuque et sur la face latérale du cou une vingtaine de macules rosées à peine saillantes. Passage au pavillon des rougeoleux.

Du 20 au 22 janvier, la température oscille de 37°4 à 38°4 ; l'éruption ne s'est pas étendue, les placards ont disparu en 24 heures ; au niveau de la muqueuse des joues il n'existe plus que quelques grains blanchâtres.

Le 23, tous les signes cutanéomuqueux ont disparu ; il existe une dyspnée vive avec tirage, l'auscultation révèle l'existence de nombreux râles sous-crépitaux assez fins disséminés dans les deux champs pulmonaires. La température monte brusquement à 39°5 puis à 40°, elle atteint 40°6 puis 41° le 24 janvier.

Décès dans la soirée du 24 janvier.

Ces formes sans exanthème sont à distinguer des rougeoles graves avec broncho-pneumonie précoce, dont l'éruption « sort mal », ou disparaît brusquement. Il ne s'agit plus ici d'une forme clinique particulière, mais d'une rougeole banale compliquée, l'absence d'exanthème étant le témoin de la sidération profonde de l'organisme.

La rougeole atténuée sans éruption est d'interprétation difficile. Pour certains auteurs, il s'agit d'une forme abortive, particulièrement écourtée qui tourne court brusquement avant l'apparition de l'exanthème. Telles sont les conclusions de Cannata et celles de Francesco Presti Seminerio. La plupart des observations publiées jusqu'ici confirment cette hypothèse, l'observation suivante publiée par Maria Arman Ugon en même temps que les 2 précédentes est particulièrement intéressante à cet égard.

23. Observation :

Enfant de 1 mois et 28 jours, contaminé par sa nourrice.
Fièvre à 37°-38°, pendant trois jours.

Du 3^e au 7^e jour ; coryza, conjonctivite, bronchite légère.

Le 7^e jour, éruption maculeuse très fugace, ne durant qu'une heure environ.

Au 8^e jour, apyrexie.

Perte de poids 160 gr. en une semaine.

Il s'agit donc d'une forme écourtée, intermédiaire entre la rougeole abortive et la rougeole sans exanthème, celui-ci ayant été extraordinairement fugace.

Mais ces formes ne sont pas toujours écourtées, certaines d'entre elles sont caractérisées par une courbe thermique qui dure une huitaine de jours, comme celle de la rougeole banale. Tel est le cas du petit malade dont l'observation a été rapportée par M. Apert, tel est également le cas des formes survenant chez des débiles et des athrepsiques.

3° **Formes à symptomatologie atypique et trompeuse.**

Elles seraient pour certains auteurs extrêmement fréquentes et joueraient un grand rôle dans la dissémination de la rougeole en milieu hospitalier et dans les crèches.

M. Lesage a insisté sur ces états fébriles, trop souvent mis sur le compte d'une infection rhino-pharyngée banale et qui sont en réalité des rougeoles larvées. Voici ce qu'il dit de ces formes dans son *Traité des Maladies du Nourrisson* : « Pendant les premiers mois de la vie, elle (la rougeole) peut se présenter sous la forme d'une fièvre avec diarrhée, d'une septicémie avec un léger coryza (ce que l'on appelle grippe). Cette petite maladie est contagieuse sous forme de rougeole. On peut penser à sa nature morbillieuse d'après les caractères de la fièvre en escalier tant à la montée qu'à la descente ».

4° **Les rougeoles occultes.**

Elles seraient pour Herrmann l'apanage des enfants de 3 à 5 mois. « Lorsque les enfants de trois à cinq mois sont exposés à l'infection, et ne contractent pas la maladie, il arrive fréquemment qu'ils ne soient pas contaminés, lorsque plus tard ils sont exposés à la maladie ». En réalité il n'y a pas « rougeole occulte » mais simple « immunisation occulte », l'infection morbillieuse ne déterminant aucune réaction de l'organisme cliniquement décelable.

Cette notion est basée sur plusieurs observations

d'Herrmann, dont la plus caractéristique, très souvent citée, concerne le 2^e et le 5^e enfant d'une famille nombreuse. Tous deux ont été à l'âge de 3 mois et 3 mois 1/2 au contact de frères atteints de rougeole, ils n'ont contracté l'affection ni au cours de ce premier contact, ni au cours de contacts suivants, bien que la rougeole ait sévi à quatre reprises dans la famille atteignant successivement les cinq autres enfants.

Herrmann s'est inspiré de l'existence de ces immunisations occultes dans ses tentatives de vaccination, qui ne sont en réalité que des rougeolisations pratiquées à la faveur de l'immunité héréditaire relative particulière aux enfants de 3 à 5 mois.

LE DIAGNOSTIC de ces formes atténuées de la rougeole est relativement facile dans les formes à symptomatologie complète ; très délicat dans les formes incomplètes en particulier dans la forme sans exanthème ; presque impossible dans les formes à symptomatologie trompeuse.

L'allure spéciale de la courbe thermique dessinant un double escalier ascendant et descendant, sur laquelle a insisté M. Lesage est en réalité très inconstante et peut être réalisée par une rhino-pharyngite banale. Il convient au contraire d'insister tout particulièrement sur deux points :

— l'existence d'un contact infectant quelques jours auparavant ;

— l'existence d'un signe de koplik.

Nous avons vu enfin que dans certains cas particuliers, l'apparition d'une infection morbilleuse typique

chez les voisins de lit était venue confirmer le diagnostic de rougeole.

Trois facteurs étiologiques contribuent à favoriser la fréquence de ces formes frustes au cours de la première année, ils agissent tantôt isolément et tantôt se renforcent expliquant la multiplicité des aspects cliniques et le nombre considérable des échelons qui s'interposent entre la rougeole typique et les cas d'immunisation occulte signalés par Herrmann. Il est d'ailleurs souvent difficile de dissocier les rôles de chacun de ces facteurs. Nous retiendrons les trois principaux d'entre eux :

— LE RÔLE DE LA CACHEXIE a été mis en évidence par de nombreux auteurs ; tout récemment à propos de l'observation de MM. Apert et Janet, M. Lesné a insisté à nouveau sur la fréquence des formes à éruption atténuée chez les petits athrepsiques. Ceux-ci sont nombreux dans nos salles d'hôpital, ils ont en effet fréquemment présenté des rougeoles frustes (Observations de Roland et de Claude en particulier). Mais certains d'entre eux présentant un degré de cachexie non moins profonde ont fait des rougeoles sensiblement banales.

— LA TENDANCE NATURELLE DES JEUNES BÉBÉS A AVOIR DES MALADIES INFECTIEUSES DE FAIBLE EXPRESSION CLINIQUE est un fait d'observation facile à contrôler tout au moins en ce qui concerne un certain nombre de ces affections ; on connaît la fréquence des otites latentes et l'extraordinaire rareté des angines diphtériques à fausses membranes,

Ce facteur paraît être le seul en cause dans les deux observations recueillies par le Dr Fedou. Elles concernent deux nouveau-nés de 8 et 15 jours dont les mères n'avaient jamais contracté la rougeole. Le catarrhe a été très léger, l'exanthème discret mais à topographie typique. Mais il paraît difficile d'invoquer l'influence de ce facteur à partir du 4^e ou du 5^e mois, les formes à symptomatologie franche étant alors relativement nombreuses ; on peut également se demander pourquoi la rougeole congénitale est accompagnée d'une éruption tantôt discrète, tantôt très nette.

— LE RÔLE DE L'IMMUNITÉ HÉRÉDITAIRE D'ORIGINE MATERNELLE est indéniable. Nous l'avons longuement étudié dans un chapitre précédent, la séro-atténuation apporte à cette hypothèse une preuve presque expérimentale, puisqu'elle réalise des formes frustes en tout point analogues à ces formes atténuées survenant à partir de 4 mois, chez des nourrissons nés de mère antérieurement contaminées. On sait d'ailleurs qu'on peut obtenir des résultats identiques avec le sang maternel, les conditions sont alors très voisines de celles de l'immunisation passive transplacentaire. Les rougeoles artificiellement atténuées par une injection préventive de sérum de convalescent ou de sang maternel sont caractérisées tantôt par des catarrhes moins intenses, tantôt par une éruption plus discrète ; la courbe thermique se borne parfois à un crochet transitoire à 38°-38° 5 ; l'état général est à peine touché. On a également décrit des formes abortives, des formes monosymptomatiques (Observation de Schreiber, publiée à la Société de Pédiatrie).

La durée de cette immunité héréditaire relative est variable d'un enfant à l'autre, elle doit être en relation avec l'ancienneté et la sévérité de la rougeole maternelle ; elle doit être passagèrement amoindrie par certaines affections intercurrentes qui sidèrent les moyens de défense de l'organisme infantile. Herrmann place sa limite aux environs de 5 mois, Paolo Galli vers le 6^e, pour MM. Debré et Joannon elle pourrait s'étendre jusqu'au huitième.

Ces facteurs étiologiques expliquent un grand nombre de formes atténuées, certaines d'entre elles échappent cependant à toute explication ; c'est ainsi que Roger et Hubert, âgés de 9 et 10 mois, n'étaient pas des cachectiques bien qu'ils aient été atteints de rougeole fruste. On retrouve de ces analogies chez des enfants plus âgés encore, on en a même décrit chez l'adulte.

FORMES CLINIQUES SUIVANT L'AGE

Rougeole congénitale

La rougeole congénitale est moins rare qu'il n'est classique de le dire ; aux Etats-Unis de 1916 à 1920, dans les états soumis à l'enregistrement, 245 enfants de moins de 13 jours sont morts de rougeole ; ces observations sont plus nombreuses à la campagne qu'en milieu urbain.

CONDITIONS D'APPARITION. — Toute femme enceinte, encore réceptive vis à-vis de la rougeole peut être contaminée à une période quelconque de sa grossesse ; la rougeole maternelle n'en paraît pas sensiblement aggravée, mais l'enfant peut être infecté in-utero par voie transplacentaire.

— Dans certains cas la rougeole de la mère évolue entièrement sans retentissement sur la grossesse, il n'y a ni avortement, ni accouchement prématuré ; l'enfant naît plusieurs jours, semaines, ou mois après cet incident ; en l'absence de tout stigmate cutané ou muqueux il est impossible d'affirmer s'il a ou s'il n'a pas contracté la rougeole. On devra cependant

la soupçonner s'il présente ultérieurement une immunité active, durable s'opposant à l'immunité passive et transitoire des autres enfants. Ces cas sont exceptionnels mais paraissent indiscutables, Nouvat cite, dans sa thèse, une observation de Negrié concernant un enfant de 7 ans encore indemne, bien que mis plusieurs fois au contact de rougeoleux avérés et dont la mère aurait été contaminée au sixième mois de sa grossesse.

— Dans de nombreux cas, la rougeole maternelle retentit sur la grossesse et détermine suivant sa date d'apparition, un avortement ou un accouchement prématuré. Cette éventualité n'est pas rare, sur 35 grossesses compliquées de rougeole, Claverie signale, dans sa thèse, 6 avortements et 12 accouchements prématurés ; sur 70 cas réunis par Joannon, il y eut 11 avortements et 32 accouchements avant terme. « Le huitième mois de la grossesse paraît constituer une période particulièrement critique » (Joannon). La rougeole de l'enfant est tantôt évidente tantôt discutable, tantôt presque impossible à prouver. Telles sont ces poussées fébriles légères avec troubles digestifs qui entraînent la mort en quelques jours ou semaines et qui peuvent être mises sur le compte d'une infection banale ou sur celui d'une rougeole non individualisée en raison du faible pouvoir réactionnel du terrain sur lequel elle évolue.

— Dans certains cas enfin, la rougeole maternelle survient dans les jours qui précèdent l'accouchement ; l'enfant naît à terme ou presque à terme, ce n'est plus un prématuré, mais un bébé normal, capable de réac-

tions plus nettes vis-à-vis de l'infection morbilleuse, et dont la rougeole présente, à quelques détails près, une symptomatologie sensiblement normale.

Telles sont les diverses conditions d'apparition de la rougeole congénitale ; M. Joannon qui s'est efforcé de grouper ces faits assez disparates, propose de distinguer :

— *la rougeole prénatale*, qui évolue entièrement in utero.

— *la rougeole congénitale vraie*, contractée in utero, mais dont une partie de l'évolution est post-natale, qu'il s'agisse d'un prématuré ou d'un enfant né à terme.

ETUDE CLINIQUE. — Il existe une grande variabilité dans l'aspect clinique des rougeoles congénitales.

Incubation. — La durée de la période d'incubation est encore mal connue, elle restera difficile à apprécier tant que les conditions de transmission de la rougeole de la mère à l'enfant ne seront pas entièrement élucidées.

L'étude des rapports chronologiques entre l'éruption de la mère et celle de l'enfant ne fournit que des renseignements incomplets. Elle montre que l'exanthème de l'enfant ne précède jamais celui de la mère, l'accompagne souvent, lui succède parfois. Dans ce dernier cas l'intervalle qui les sépare varie de quelques heures à quatorze jours. On serait tenté de conclure à l'existence d'une incubation de durée normale quand les deux éruptions coïncident, à l'existence d'une incubation prolongée quand elles se succèdent.

En réalité la durée de la période d'incubation doit être en partie commandée par l'intensité de la contamination, celle-ci étant fonction de la perméabilité du placenta au virus morbillieux et de la période à laquelle s'établit cette perméabilité. Il est indéniable que le placenta se conduit selon les cas comme un filtre d'efficacité variable ; il réalise parfois un barrage parfait, l'existence relativement rare, mais certaine, de rougeole chez la mère sans contamination intra-utérine de l'enfant en est la meilleure preuve ; il y a tout lieu de supposer qu'il existe toute une gamme d'états intermédiaires entre cette imperméabilité complète et la perméabilité absolue qui fait de l'enfant un simple diverticule de l'organisme maternel, contaminé avec lui et dans les mêmes proportions. La date à laquelle s'établit cette perméabilité a également une grosse importance. Si elle est précoce contemporaine du début de l'incubation de la rougeole maternelle, le sang de la mère est peu virulent, la rougeole de l'enfant débutera par une période d'incubation de durée sensiblement normale. Si au contraire la contamination de l'enfant est tardive, contemporaine de la période d'invasion de la rougeole maternelle, le sang est particulièrement virulent et la rougeole de l'enfant peut débiter par une incubation très courte. Castellani a insisté sur la fréquence des incubations écourtées. L'étude des rougeoles provoquées expérimentalement confirme cette hypothèse, puisqu'il est rare qu'il s'écoule dans ces cas plus de huit jours entre l'inoculation et l'apparition des premiers symptômes de la période d'invasion.

Il semble donc que l'incubation de la rougeole congénitale soit tantôt normale, tantôt écourtée.

Peut-elle être anormalement prolongée ? L'étude clinique permet de le supposer mais ne nous autorise pas à l'affirmer. On a décrit des rougeoles survenant 14 à 18 et 21 jours après la naissance, alors que la mère était en pleine éruption au moment de l'accouchement ; 16 jours dans une observation de Maria Winter. Mais il se peut très bien qu'il s'agisse d'une contamination banale consécutive à la naissance ; Maria Winter cite en même temps l'observation d'une rougeole survenue 18 jours après la naissance chez un enfant dont la mère était indemne. Toutefois une observation de Schultze citée par Joannon permet d'admettre l'existence de rougeoles congénitales à incubation anormalement prolongée ; elle concerne un enfant dont la mère a présenté une éruption typique de rougeole 14 jours avant l'accouchement, 4 jours après la naissance l'enfant présente un léger coryza avec fièvre, 2 jours après, on voit survenir un exanthème morbillieux. Il s'est donc écoulé 20 jours au minimum. Comparant cette rougeole à celles qui surviennent après une séro-atténuation, Joannon estime que cette durée anormale de l'incubation est due au fait que la mère a eu le temps de fabriquer des immunisines et de les transmettre à son enfant.

En résumé la durée de la période d'incubation de la rougeole congénitale paraît très variable :

- tantôt normale ;
- tantôt anormalement courte ;

— tantôt anormalement prolongée.

Les facteurs qui agissent sur elle paraissent être avant tout :

— la perméabilité plus ou moins grande du placenta vis-à-vis du virus morbilleux ;

— la virulence progressivement croissante du sang maternel ;

— l'existence possible d'une immunisation passive partielle tardivement transmise par la mère.

Invasion. — Souvent méconnue car antérieure à la naissance, parfois post-natale, mais discrète.

La fièvre classiquement nulle est fréquente, mais toujours modérée, ne dépassant pas 38°.

Le catarrhe oculo-nasal est léger, discret, il est d'ailleurs difficile de dire si cette atténuation est due au faible pouvoir réactionnel des muqueuses ou aux modalités spéciales de la contamination, qui a été directe, par voie sanguine (les rougeoles expérimentales provoquées par une injection de sang virulent sont presque toujours caractérisées par un exanthème isolé sans catarrhe).

Le signe de Koplick a été signalé pour la première fois par MM. Debré et Joannon. Les auteurs l'ont observé trois fois ; il était abondant, formé de très nombreux grains blancs ; à deux reprises, dans le service du P^r Tessier, ils ont noté, 24 heures avant l'éruption, l'existence d'une petite plaque arrondie, d'un blanc crayeux, de la taille d'une lentille, très adhérente à la muqueuse jugale.

— *Eruption* : Elle est très variable.

Tantôt discrète, se bornant à quelques macules roses pâles, à peine saillantes, très éloignées les unes des autres.

Tantôt abortive et limitée à la partie supérieure du corps.

Tantôt au contraire intense, presque confluyente, et généralisée. Cette intensité anormale de l'éruption si rare dans la rougeole acquise des nourrissons est au contraire assez fréquente dans la rougeole congénitale. Elle a été signalée par de nombreux auteurs. En 1882 Robinson, de Chicago, rapportant une des premières observations complètes de rougeole congénitale, s'exprimait en ces termes : « le corps de l'enfant était couvert du rash morbillieux le plus intense que j'aie jamais observé, chaque pouce de ce petit corps était aussi rouge qu'une betterave et l'éruption était aussi franche que chez la mère ».

— *Formes cliniques* : Les formes frustes, trompeuses, sont fréquentes. Elles se bornent surtout à des troubles respiratoires et digestifs aboutissant rapidement à la mort.

Ces manifestations s'observent surtout chez les prématurés et les débiles, mais il est impossible d'affirmer leur origine morbillieuse.

— *PRONOSTIC* : En dépit de l'opinion classique ces rougeoles congénitales sont d'un pronostic sombre. Sur 43 enfants nés de mère rougeoleuse Nouvat relève 23 décès. Cette gravité est fonction de l'âge et de l'état général des bébés, elle est maxima chez les prématurés et les débiles.

Il semble que ce pronostic redoutable puisse être amélioré par la mise en œuvre de la séro-prophylaxie. Nous verrons qu'elle doit être systématiquement pratiquée :

— chez la femme enceinte, après contact avec un rougeoleux ;

— chez l'enfant s'il ne présente pas d'éruption à la naissance.

Il convient en outre d'autoriser l'allaitement maternel qui contribue peut-être à transmettre à l'enfant une immunité passive susceptible d'entraîner une atténuation de sa rougeole (obs. de Ronaldson).

Rougeole acquise du premier mois

ETIOLOGIE : Elle est très rarement observée en milieu urbain ; nous n'avons pu en recueillir un seul cas bien que la statistique établie aux Enfants Malades porte sur six années.

On admet aujourd'hui, depuis les travaux d'Herrmann et de von Pirquet qu'elle survient toujours chez des enfants réceptifs dont la mère n'a pas été contaminée antérieurement. Cette notion paraît confirmée par la fréquence avec laquelle la rougeole fait coup double, frappant à la fois le nouveau-né et la mère ; et par le fait qu'elle s'observe surtout à la campagne en milieu paysan.

On cite toutefois, à titre exceptionnel, des cas de rougeole acquise, précoce, survenant au cours du premier mois de la vie chez des bébés dont la mère a été immu-

nisée par une infection morbilleuse antérieure. Sur 62 enfants de 0 à 30 jours nés de mère réfractaire, exposés à la contagion, Paolo Galli a observé deux cas de contamination. Mais les observations restent très rares, elles sont souvent incomplètes, surtout en ce qui concerne la date, les caractères cliniques, l'intensité de la rougeole maternelle. L'enquête peut être rendue impossible par l'ancienneté de cet accident qui remonte parfois aux premières années de la vie. Certains auteurs ont fait remarquer que ces rougeoles acquises précoces, chez les bébés issus de mères immunisées ne s'observaient guère que si les nourrissons sont soumis à l'allaitement artificiel ; Galli cite à ce propos une observation pleine d'intérêt :

— Au cours de l'épidémie de 1915, les deux aînés d'une famille de trois enfants contractent la rougeole. Le troisième âgé de 20 jours est épargné bien qu'ayant vécu au contact de ses frères.

En 1918 le troisième enfant est à son tour atteint de rougeole et contamine un quatrième enfant alors âgé de un mois.

Le nouveau-né indemne en 1915 était nourri au sein par la mère, le nouveau-né contaminé en 1918 était nourri au biberon.

Nous avons vu combien il était difficile d'interpréter le rôle préventif du lait maternel. S'agit-il d'une action spécifique liée à la transmission d'immunisines à travers la glande mammaire, ou d'une action indirecte liée à moins grande fréquence des troubles digestifs chez les bébés nourris au sein ; ces troubles paraissent en effet

la cause fréquente d'un brusque fléchissement de l'immunité héréditaire de l'enfant vis-à-vis de la rougeole.

ETUDE CLINIQUE : Les rougeoles acquises du premier mois surviennent donc dans l'immense majorité des cas chez des enfants réceptifs, dont la mère n'a jamais été contaminée. Leur étude clinique est difficile, les observations complètes étant peu nombreuses ; nous avons pu en recueillir quelques-unes dans la littérature, certaines d'entre elles ont d'ailleurs été citées, à propos des formes frustes :

24 Observation (Fédou).

G. J. âgé de 8 jours, contaminé par un cousin germain qui occupe la même chambre.

Catarrhe léger.

Exanthème discret.

Desquamation furfuracée abondante (peut être confondue avec la desquamation physiologique des nouveau-nés).

Guérison.

25. Observation (Dr Fédou).

R. P. âgé de 15 jours.

Fièvre avec catarrhe oculo-nasal et bronchique.

Le lendemain taches maculeuses, rose vif, au niveau de la face ; l'éruption reste discrète.

Desquamation.

Guérison.

26. Observation (Armand Ugon).

A. C. , enfant sain, de 1 mois, contaminé par sa nourrice.

Huit jours après l'éruption de la nourrice :

Pendant trois jours ; oscillations thermiques à 37°-38°.

Le 4^e jour coryza intense, conjonctivite, température 39°4.

Ni exanthème ni enanthème.

6^e, 7^e, 8^e jour apyrexie.

Revu un mois après : bon état.

Deux bébés plus âgés contaminés en même temps, par la même nourrice ont présenté en même temps des rougeoles plus typiques.

27. *Observation* (Dr Madon. *La pédiatria del Medico pratico*, octobre 1928).

Fille de 25 jours dont les parents ne se souviennent pas avoir eu la rougeole.

Coryza net.

Eruption discrète respectant les membres.

Fièvre légère n'a duré que trois jours.

Guérison.

Ces rougeoles acquises du premier mois, posent, dans des circonstances d'ailleurs exceptionnelles, un problème diagnostique assez délicat. Il arrive parfois que la mère en pleine rougeole lors de l'accouchement contamine son enfant né sain et réceptif ; comment distinguer cette rougeole acquise transmise par voie respiratoire, d'une rougeole congénitale transmise par voie sanguine.

Ce diagnostic est presque impossible si l'éruption de l'enfant survient 12 à 20 jours après celle de la mère (Schultz a montré que la rougeole congénitale pouvait débiter par une période d'incubation anormalement prolongée).

L'absence à peu près constante du catarrhe dans la rougeole congénitale, sa fréquence dans la rougeole

acquise, constituent peut-être un moyen de diagnostic ; on sait que les rougeoles expérimentales transmises par une injection de sang virulent sont en général caractérisées uniquement par un exanthème, tandis que les rougeoles transmises par badigeonnage de la muqueuse nasale débutent par un coryza parfois accompagné de catarrhe oculaire.

Ces rougeoles n'ont pas été modifiées par la présence d'immunisines maternelles dans le sang du nourrisson ; parmi les divers facteurs susceptibles d'atténuer la symptomatologie, l'âge de l'enfant était ici seul en cause. Or toutes ces rougeoles ont été frustes, la fièvre a été très légère et de courte durée ; l'exanthème a été atténué, souvent abortif, il a même fait défaut une fois (observation de Ugon) ; seul le catarrhe a été constant.

Le pronostic paraît bénin, aucune de ces rougeoles n'a été compliquée, aucune d'elles ne s'est terminée par la mort, mais les observations sont trop rares pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions définitives.

Rougeole des enfants de deux à trois mois

La rougeole est encore rare chez les enfants de 2 à 3 mois. Sur 55 enfants de cet âge exposés à la contagion, Herrmann n'a observé que deux contaminations, toutes deux chez des enfants de plus de 60 jours.

Comme au cours du premier mois il convient de distinguer la rougeole des enfants nés de mère immunisée, et celle des enfants nés de mère réceptive.

La première est encore beaucoup plus fréquente que la seconde. Les statistiques américaines concernant la mortalité absolue par rougeole chez les enfants de trois semaines à trois mois en fait foi. C'est ainsi qu'aux Etats-Unis, dans les États soumis à l'enregistrement, de 1916 à 1920 :

876 décès ont été observés dans les districts ruraux où abondent les adultes indemnes de toute rougeole antérieure ;

319 décès ont été observés dans les villes où presque tous les adultes ont été antérieurement contaminés.

La rougeole frappe sans distinction presque tous les bébés réceptifs exposés à la contagion, elle respecte au contraire presque toujours les enfants protégés par une immunité héréditaire maternelle ; cette fois encore les seuls atteints semblent être ceux qui ont été précocement privés du sein de la mère. Sur 9 enfants de un à trois mois contaminés en dépit d'une immunité maternelle antérieure, Paolo Galli a compté 6 bébés au biberon et 3 bébés alimentés par une nourrice mercenaire, seule une de ces nourrices avait été atteinte de rougeole.

CLINIQUEMENT : La rougeole des enfants partiellement immunisés par une rougeole maternelle est très atténuée, caractérisée par une incubation prolongée, une éruption discrète. On peut même observer des formes abortives ou des formes sans éruption.

Rien ne les distingue des rougeoles survenant dans les mêmes conditions au 2^e et 3^e trimestre, sinon une allure encore plus fruste.

Mais elles sont exceptionnelles, alors que nous les ver-

rons survenir avec une fréquence progressivement croissante au cours des mois suivants.

La rougeole des enfants réceptifs nés d'une mère également réceptive est beaucoup moins rare. Fait intéressant, il s'agit souvent d'une rougeole franche à symptomatologie très nette et que rien ne distingue des formes observées chez les enfants de deux ou trois ans.

Tel est le cas de la petite C. Eliane âgée de deux mois, dont la mère élevée à la campagne n'a jamais eu la rougeole. Mariani qui rapporte cette observation dans sa thèse, insiste sur l'intensité de la fièvre qui atteint 41°8, sur la netteté de l'éruption « confluent à la face et au tronc » où il ne subsiste que quelques intervalles de peau saine.

La mort est d'ailleurs survenue 5 jours après le premier crochet fébrile.

L'autopsie a montré l'existence de deux foyers étendus de broncho-pneumonie.

Nous sommes très loin des rougeoles atténuées et bénignes des premières semaines de la vie.

En l'absence de toute statistique le pronostic général des rougeoles des enfants de 1 à 3 mois est difficile à préciser. Mariani a observé 2 décès sur 4 malades ; ils ont été liés tous deux à une bronchopneumonie surajoutée.

Rougeole au cours du deuxième trimestre

La rougeole pratiquement rare jusqu'au troisième mois devient beaucoup plus fréquente au cours du

second trimestre. Nous avons eu l'occasion d'observer aux Enfants Malades en 5 ans, 76 petits rougeoleux de cet âge, soit 18,33 % du nombre total des bébés de moins d'un an, traités au Pavillon.

Sur 103 enfants de 3 à 6 mois exposés à la contagion, Herrmann a recueilli 29 cas de contamination, leur pourcentage augmente d'ailleurs progressivement, de mois en mois ; il a été de 10 % au 3^e mois ; de 25 % au 4^e ; de 45 % au 5^e.

Cet accroissement du nombre des rougeoles est lié à l'atteinte de plus en plus fréquente des bébés nés d'une mère antérieurement immunisée. La statistique américaine, déjà citée à diverses reprises, nous montre que les cas de mort observés à la campagne ne représentent plus que 57,2 % du nombre total des décès.

DU POINT DE VUE CLINIQUE, on peut encore distinguer la rougeole des enfants réceptifs, et celle des enfants partiellement immunisés.

a) Les enfants nés d'une mère réceptive font en général une rougeole franche, banale. L'influence de l'âge constitue maintenant un facteur d'atténuation à peine sensible.

La température atteint et peut dépasser 39° ; le catarrhe et l'éruption sont francs. Le pronostic est grave en raison de la fréquence des complications : otite, broncho-pneumonie, diarrhée. Mariani cite dans sa thèse une belle observation de rougeole franche, chez une fillette de 2 mois 1/2 (Denise M...), née de mère réceptive. Mort au bout de trois semaines du fait d'une diarrhée tardive, dite diarrhée d'élimination toxique.

b) Chez les enfants nés de mère immunisée, la rougeole typique s'est montrée très rare. La plupart des rougeoles observées ont été des formes atténuées.

Nous ne reprendrons pas la description de ces formes frustes à symptomatologie incomplète ou complète et dont Herrmann a signalé la fréquence aux 4^e et 5^e mois. En les comparant aux rougeoles atténuées par une injection de sérum de convalescent, M. Debré en a fait comprendre l'esprit clinique et le mécanisme probable.

Le pronostic de ces rougeoles du second trimestre est classiquement favorable en raison de la persistance de ce reliquat d'immunité maternelle ; on sait qu'Herrmann a proposé de profiter de cette période pour pratiquer sans grand danger une rougeolisation provoquée, susceptible de déterminer une immunisation occulte.

En réalité chez les enfants traités en milieu hospitalier, la rougeole du second trimestre nous a paru particulièrement redoutable. Aux Enfants-Malades la mortalité relative a été de 43,2 %, c'est-à-dire sensiblement égale à celle des mois suivants.

Cette effroyable mortalité est due à la fréquence des broncho-pneumonies surajoutées et qui viennent aggraver aussi bien les formes frustes d'apparence bénigne que les rougeoles typiques. Elle est également liée à l'existence de la forme hyperthermique sur laquelle nous avons longuement insisté et qui survient aussi bien chez les enfants immunisés que chez les enfants réceptifs.

Sur 76 enfants de 3 à 6 mois, nous avons observé 35 décès :

16 par broncho-pneumonie ;
19 par rougeole hyperthermique.

Rougeole au troisième trimestre

La rougeole devient très fréquente dès le début du troisième trimestre : à l'hôpital des Enfants Malades, en cinq années 170 bébés de 6 à 9 mois ont été traités pour rougeole, soit 40,59 % du nombre total des moins d'un an hospitalisés au Pavillon.

Sur 98 enfants de 6 à 9 mois, exposés à la contagion Herrmann a observé 83 contaminations. 66 % des enfants de 6 mois ont été atteints de rougeole, le pourcentage a atteint 88 % au 7^e mois, 95 % au 8^e. Le déclin progressif de l'immunité héréditaire ébauché au deuxième trimestre se précise donc dans le courant du troisième. L'étude comparée de la léthalité absolue en milieu urbain et à la campagne confirme cette notion. La statistique établie aux Etats-Unis de 1916 à 1920 montre que la mortalité dans les districts ruraux ne représente plus que 41,55 % du nombre total des décès survenus chez les enfants de 6 à 9 mois.

CLINIQUEMENT. — La rougeole des enfants nés de mère réceptive et celle des enfants de mère immunisée tendent à se confondre dans le même tableau clinique. Toutefois M. Debré a montré que la seconde pouvait, jusqu'au huitième mois, prendre l'aspect d'une forme atténuée.

En milieu hospitalier, la rougeole hyperthermique est encore fréquente, nous l'avons observée 24 fois sur 170 cas, soit dans 14,1 cas sur cent.

Le pronostic général est sombre ; la mortalité a été de 42,9 %. A cet âge encore, l'hyperthermie et la broncho-pneumonie sont les deux gros facteurs de gravité.

Rougeole au quatrième trimestre

167 nourrissons de 9 à 12 mois ont été traités aux Enfants Malades de 1927 à 1932. Ce chiffre représente 40,53 % des moins d'un an hospitalisés. La proportion des enfants contaminés est donc sensiblement la même au cours des deux derniers trimestres de la première année.

L'immunité héréditaire est entièrement éteinte depuis le début du 9^e mois. Sur 90 enfants exposés, Herrmann a pu réunir 87 cas de contamination. La statistique américaine à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts nous montre que la mortalité absolue dans les districts ruraux ne représente plus que 39,43 % de la mortalité générale.

CLINIQUEMENT. — La symptomalogie et l'évolution sont les mêmes qu'il s'agisse de l'enfant d'une mère immunisée ou de celui d'une mère réceptive. La rougeole évolue franchement et réalise dans la grande majorité des cas, le tableau qui la caractérise chez les sujets plus âgés. Une seule différence, la forme hyperthermique, un peu moins fréquente qu'au trimestre précédent, est néanmoins beaucoup moins rare que chez les enfants plus âgés ; nous l'avons observée 14 fois sur 167 rougeoles.

Le pronostic est encore très sombre, aux Enfants Malades, de 1927 à 1932, la mortalité moyenne a été de 48,2.

Les divers aspects de la rougeole des moins d'un an peuvent être schématiquement groupés dans le tableau récapitulatif suivant :

Age	Fréquence		Intensité	
	mère réceptive	mère immunisée	mère réceptive	mère immunisée
1 mois.	faible	à peu près nulle	très fruste	
2 à 3 mois ..	faible	à peu près nulle	à peine atténuée	très fruste
3 à 6 mois ..	faible	moyenne	typique	atténuée
6 à 9 mois ..	faible	grande	typique	à peine atténuée
9 à 12 mois .	faible	grande	typique	typique

TROISIÈME PARTIE

COMPLICATIONS

Nous ne tenterons pas une étude d'ensemble des complications de la rougeole ; celles-ci sont plus nombreuses encore chez le nourrisson qu'à tout autre âge de la vie ; nombreux sont les traités qui consacrent à cette question un chapitre souvent riche et touffu. Certaines d'entre elles, comme les septicémies, sont d'ailleurs, exceptionnelles ; certaines autres comme les gangrènes si fréquentes autrefois, sont en voie de disparition.

Nous avons étudié plus spécialement quelques unes d'entre elles pour des motifs divers : les broncho-pneumonies en raison de leur extraordinaire gravité (ne sont-elles pas chez le nourrisson la cause habituelle de la mort) ; les troubles digestifs parce qu'ils sont presque l'apanage des moins d'un an ; les troubles nerveux en raison de leur intérêt théorique et des multiples travaux dont ils ont fait l'objet depuis plusieurs années ; l'otite et l'anémie post-morbilleuse en raison de leur intérêt pratique.

LES BRONCHO-PNEUMONIES

C'est à la grande fréquence des broncho-pneumonies que la rougeole des nourrissons doit en partie sa mortalité si considérable en milieu hospitalier.

Nous envisagerons successivement :

1) L'aspect clinique des diverses broncho-pneumonies morbilleuses des nourrissons ;

2) L'étude statistique des diverses broncho-pneumonies morbilleuses observées de 1927 à 1932, chez les moins d'un an au Pavillon de la rougeole des Enfants Malades.

Etude clinique

La broncho-pneumonie morbilleuse du nourrisson ne se distingue par aucun caractère clinique essentiel des bronches rencontrées au cours de la rougeole chez les enfants plus âgés. On peut observer au cours de la première année les diverses formes anatomo-cliniques et les divers types évolutifs. Nous passerons rapidement en vue les principaux aspects de ces bronches en indiquant en cours de route les quelques rares modalités particulières aux nourrissons.

1) FORME SURAIGUE OU DIFFUSE : catarrhe suffocant de Laënnec, bronchite capillaire de Fauvel.

Ces formes sont caractérisées par :

— leur apparition précoce au premier ou au deuxième jour de la période éruptive.

— leur début brutal, inopiné.

La coexistence :

d'un syndrome asphyxique : dyspnée, cyanose ;

d'un syndrome d'infection profonde : facies pâle, hyperthermie.

Leur évolution rapide, en 2 à 4 jours vers la mort. Ces broncho-pneumonies suraiguës, à symptomatologie complexe faite d'asphyxie et d'intoxication, sont d'une observation habituelle et banale au cours de la rougeole des nourrissons. En voici un exemple caractéristique :

29. Observation (R. 3170) : Marceau, né le 8 avril 1931, est admis le 4 mars 1932 au Pavillon de la rougeole. Sa température se maintient aux environs de 39 depuis quatre jours il a présenté le 28 février des frissons et un vomissement alimentaire ; enfin on a constaté le matin même l'existence d'un exanthème morbillieux typique ; la température atteignait 40,7.

Le 5 mars, deuxième jour de l'éruption, la température se maintient à 40, 7-40, 8 ; le pouls est à 160. L'enfant a une forte dyspnée, du battement des ailes du nez, une toux fréquente, un écoulement nasal. L'éruption est généralisée mais discrète.

A l'auscultation on entend des râles sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires, et à la base droite un foyer de râles sous-crépitaux fins.

Les jours suivants la température reste très élevée 41,8, 41,3 le 6 mars ; 41,3, 40,2 le 7 mars. Le pouls est incomptable, la dyspnée très vive, l'éruption pâlit. A l'auscultation on entend surtout à gauche des râles sibilants et ronflants, à droite, des râles sous-crépitaants fins et un souffle inspiratoire. Le foie est gros ; il apparaît une otite gauche.

Mort le 8 mars. La température atteignait 42,2.

Dans cette observation-type le syndrome asphyxique et le syndrome infectieux ont évalué parallèlement, il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut isoler des formes plus simples où l'un des syndromes domine le tableau clinique.

a) *La forme asphyxique pure* : relativement fréquente de 2 à 5 ans nous a paru très rare chez le nourrisson. Sur un total de cinq années nous n'avons pu en recueillir à l'hôpital des Enfants Malades que deux observations indéniables.

Elle est caractérisée par :

- l'intensité de la dyspnée.
- l'existence d'une véritable tempête de râles ;
- évolution particulièrement rapide vers la mort.

MM. Nobécourt et Jean Lereboullet ont montré que ces accidents asphyxiques étaient sous la dépendance d'un important facteur œdémateux. Dans les *Archives de Médecine des Enfants* (août 1931) ils ont insisté sur le rôle de cet œdème aigu du poumon au cours de la rougeole et l'action souvent heureuse d'un traitement énergique comportant une saignée et des tonicardiaques. Cette thérapeutique a été mise en jeu chez nos nourrissons, elle ne nous a pas donné les résultats heureux

que l'on est en droit d'attendre chez les enfants plus grands.

30. *Observation* (R. 3579). Christian, âgé de 11 mois, est admis aux Enfants Malades le 15 août 1932. Il présente une rougeole typique : catarrhe oculo-nasal, Koplik, éruption à la face postérieure du cou, derrière les oreilles, au niveau du front. Température 38,8.

Le 16 août état identique, l'éruption assez pâle gagne le tronc et la racine des cuisses ; la température est de 38,8 le matin, 39,2 le soir. Pas de dyspnée, l'auscultation pulmonaire ne révèle aucun bruit surajouté.

Le 17 au matin, l'enfant est fatigué, grognon, température à 39. Mais il n'est pas dyspnéique, l'auscultation est négative, le même jour à 16 heures il présente brusquement, sans cause apparente, une quinte de toux pénible suivie d'une dyspnée intense, brutale, la polypnée atteint en quelques instants 60 respirations par minute, il existe du battement des ailes du nez, du tirage sus et sous-sternal, les extrémités sont cyanosées. A l'auscultation râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires, nombreux sous-crépitants très humides au niveau des bases. Le pouls est incomptable.

On prescrit des ventouses scarifiées, oxygénothérapie, tonocardiaques. En dépit de cette thérapeutique, mort en 4 heures : dyspnée et cyanose sont intenses ; température 40,8.

L'autopsie n'a pas été possible.

Dans cette forme, l'asphyxie par œdème aigu paraît avoir joué le rôle capital. Il est à remarquer que l'accident s'est produit soudainement, sans prodromes, et qu'il a évolué de façon particulièrement brutale en quatre heures. La rougeole était d'ailleurs fruste.

b) *La forme toxique* : plus fréquente que la forme asphyxique est caractérisée par l'hyperthermie, l'intoxication profonde du petit malade. L'éruption sort mal, elle est souvent livide, ou localisée à la face.

Les signes pulmonaires sont discrets et parfois méconnus ; c'est l'autopsie qui révèle alors l'existence d'une complication broncho-pulmonaire alors qu'on avait porté le diagnostic de forme maligne hyperthermique banale. On comprend aisément que cette forme soit facilement méconnue et que certains auteurs décrivent ces faits tantôt sous le nom de broncho-pneumonie suraiguë toxique, tantôt sous celui de rougeole hyperthermique. Chaque fois que l'autopsie n'a pas pu être pratiquée nous nous sommes basés sur la présence ou l'absence des signes d'auscultation pour classer dans tel ou tel groupe les manifestations observées. Si l'on tient compte de la fréquence des formes muettes il faut admettre que de nombreuses broncho-pneumonies suraiguës toxiques ont été rangées à tort dans le cadre des rougeoles hyperthermiques.

31. Observation (R. 3640). Georges, âgé de 6 mois, est admis le 3 décembre 1932 au Pavillon de la rougeole. Il a été contaminé lors d'un premier séjour aux Douteux ; en cinq jours la température atteint progressivement 40,4. Une double paracenthèse n'a pas confirmé un diagnostic d'otite motivée par cette ascension thermique inexpiquée. A son entrée au Pavillon le 3 décembre, l'enfant présente une éruption typique au niveau de la face et du tronc, catarrhe oculo-nasal, quelques râles de bronchite très rares au niveau des deux champs pulmonaires.

Le 4 décembre : température à 39,8-40, l'éruption gagné l'abdomen et les membres inférieurs ; dyspnée avec très léger battement des ailes du nez. L'auscultation des poumons ne révèle aucun symptôme nouveau.

Le 5 décembre, température à 41,2-41,4 ; la dyspnée est plus vive, mais l'examen pleuro-pulmonaire est négatif. Décès dans la soirée.

Examens complémentaires : cuti-négative, pas de bacilles diphthériques, hémoculture négative.

Autopsie : gros foyer congestif de la base droite, à la coupe de nombreux orifices bronchiques laissent sourdre un peu de pus ; un fragment précipité dans l'eau tombe au fond du récipient.

Dans les trois observations la broncho-pneumonie a été précoce et a évolué rapidement vers la mort. Mais ces trois formes suraiguës ont réalisé des tableaux cliniques très différents :

— la première s'est présentée comme une broncho banale, à évolution particulièrement rapide ;

— la seconde a pris l'allure brutale d'un véritable œdème aigu du poumon ;

— la troisième a pris le masque d'une rougeole maligne hyperthermique.

Toutes les bronchopneumonies morbilleuses précoces et suraiguës du nourrisson peuvent être facilement classées dans l'un des cadres précédents.

II. — FORMES AIGUES : On peut observer au cours de la rougeole du nourrisson les deux aspects habituels de la broncho-pneumonie aiguë :

Broncho-pneumonie aiguë à noyaux disséminés.

Broncho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire.

1) *La broncho-pneumonie aiguë à noyaux disséminés* est de beaucoup la plus fréquente. Sur 141 broncho-pneumonies observées au Pavillon de la rougeole chez les moins d'un an, nous avons pu en recueillir 131 observations.

Leur aspect clinique a toujours été banal, les broncho-pneumonies morbilleuses sont d'ailleurs prises en France, dans les traités classiques, comme type de description de la broncho-pneumonie aiguë. Le fait que cette affection se développe chez un enfant très jeune modifie à peine leur symptomatologie !

A) *Signes fonctionnels :*

— *Dyspnée* avec battement des ailes du nez, tirage sus et sous-sternal, expiration brève et sèche. La polypnée est souvent considérable pouvant dépasser 50 et 60 respirations par minute.

— *Toux* : est constante et réalise des modalités très variables. On voit parfois survenir de véritables quintes qui rappellent celles de la coqueluche et peuvent même entraîner des vomissements quand elles surviennent après la tétée.

B) *Signes physiques :*

Il existe d'une façon à peu près constante dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires quelques râles sibilants et ronflants.

C'est sur ce fond de bronchite que vont apparaître un ou plusieurs foyers. Alors que chez l'enfant plus grand ils siègent souvent à la partie moyenne des poumons

ou même au sommet ils nous ont paru chez le nourrisson, plus volontiers localisés à la base.

Ils sont en outre extrêmement variables :

— Tantôt particulièrement nets décelés par un placard de submatité, un léger souffle inspiratoire, un foyer de râles sous-crépitants ; un certain degré de retentissement du cri et de la toux.

— Tantôt extrêmement discrets et consistant en une simple bouffée de râles sous-crépitants très fins et très secs qui s'entend de façon fugitive à la fin de l'inspiration.

L'auscultation quotidienne révèle l'apparition de nouveaux foyers, en règle générale le premier est plus bruyant et plus durable que les autres.

C) *Signes généraux :*

La température se maintient entre 38 et 40, elle est en général assez instable. Il arrive souvent qu'un crochet au-dessus de 40 coïncide avec l'apparition d'un nouveau foyer.

Les lèvres sont légèrement cyanosées, les placards érythémateux en voie de disparition tranchent sur un fond de pâleur qui traduit l'importance de l'intoxication.

L'évolution se fait donc par poussées successives entrecoupées de périodes de rémission toujours très courtes et en général incomplètes, la température ne tombant qu'exceptionnellement au-dessous de 38°.

La guérison est rare et ne survient qu'au bout de deux à trois semaines. La convalescence toujours pénible est souvent marquée par l'apparition d'une anémie ou de troubles digestifs graves.

La mort est l'éventualité la plus habituelle, elle survient :

soit au milieu d'un syndrome asphyxique rappelant les accidents de catarrhe suffocant ;

soit au milieu d'un syndrome toxi-infectieux caractérisé par une anorexie absolue, de la diarrhée, et surtout une ascension brutale de la température. La courbe thermique accusant en général un crochet soudain en flèche qui peut atteindre 41°5 et même 42°.

Les deux observations suivantes montrent ces deux modes de terminaison :

32. Observation (R. 3494). André est admis au Pavillon le 12 juillet 1932. C'est un enfant de 5 mois pesant 5 kg. 360.

La rougeole est évidente : éruption très nette au niveau de la face et du tronc, le Koplik est encore perceptible. Température 40°. Cuti et prélèvement négatifs.

Le 13, la fièvre se maintient à 40°-39°6 ; l'enfant est fatigué, grognon, il existe du battement des ailes du nez, on perçoit quelques râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires et deux foyers de râles sous-crépitaux fins à la base droite et à la partie moyenne du poumon gauche. Vaccinothérapie.

Du 13 au 25 juillet la température oscille entre 38° et 39°, les signes physiques persistent, une otite bilatérale nécessite une double paracenthèse. L'enfant est très pâle, anorexique, il paraît très amaigri.

Du 25 au 28 la température tombe progressivement à 37°, les râles sont moins nombreux, le foyer gauche n'est plus perceptible mais l'anorexie est absolue, l'enfant est blafard, très deshydraté, il existe une légère diarrhée. La mort survient le 29 bien que l'enfant soit apyrétique depuis deux jours.

33. *Observation* (R. 2817). Roger, l'enfant âgé de 6 mois pesant 4 kg. 150 est admis le 21 août 1931 au décours de son éruption. Il existe une broncho-pneumonie à noyaux disséminés ; la température est à 39°8 ; la cuti-réaction est négative ; présence de bacilles diphtériques dans le rhino-pharynx.

Du 21 au 29, température décousue, largement oscillante atteignant à plusieurs reprises 40° ; amaigrissement considérable (de 4150 à 3350).

Le 29 au matin, la température est à 38° puis brusquement elle remonte en flèche à 40° puis à 41°2, elle atteint 41°8 dans la soirée quelques instants avant la mort. La dyspnée est vive avec battement des ailes du nez, mais l'auscultation n'a révélé aucune modification des signes physiques.

Les complications de ces broncho-pneumonies aiguës nous ont paru rares : nous n'avons pas observé un seul cas de pleurésie purulente chez les moins d'un an, il est vrai qu'en l'absence d'examens radiologiques systématiques elles sont facilement méconnues.

Les examens nécropsiques pratiqués ne nous ont jamais montré l'existence de grands abcès du poumon, mais nous avons remarqué plusieurs fois l'existence de petits foyers suppurés, noyés au sein d'une condensation pulmonaire importante ; cet aspect serait pour M. André Héraux, *Les broncho-pneumonies*, assez spécial aux broncho-pneumonies d'origine morbillieuse. Dans les divers travaux relatifs à l'emphysème médiastinal et sous-cutané que l'on observe parfois au cours des broncho-pneumonies de la rougeole nous avons retrouvé des observations concernant des enfants très

jeunes; aucun d'eux toutefois n'avait moins d'un an.

Quant à l'otite, nous verrons qu'il convient de la considérer beaucoup plus comme un phénomène associé témoin de la profonde infection du rhino-pharynx que comme une véritable complication de la broncho-pneumonie.

2° *La broncho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire* : Elle est beaucoup moins fréquente que la précédente et paraît particulièrement rare chez le nourrisson.

Elle est caractérisée par :

— L'importance et la fixité des signes physiques qui sont en règle générale perçus à une base pendant toute la durée de la maladie ; l'existence de quelques râles disséminés de bronchite permet seule la distinction stéthoscopique entre un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire et une pneumonie franche ;

— La courbe thermique est plus régulière et tend à se maintenir en plateau entre 39° et 40° ;

— Evolution plus courte, plus régulière et moins grave que celle de la broncho-pneumonie à noyaux disséminés.

34. *Observation* : Pierre entre le 29 mars 1930, il est âgé de 9 mois. C'est un petit mulâtre dont l'exanthème est assez difficile à voir, le diagnostic de rougeole est toutefois indéniable. La température est à 39°2.

Le 30 et le 31 la fièvre tombe ; le 1^{er} avril la température est de 37°2 le matin, 37°3 le soir.

Le 2 avril la fièvre reprend à 38°4, 38°6 ; elle se maintient à 39° le 3 et le 4 avril ; le 5 avril se produit une défervescence à 37°6-37°4, puis l'apyrexie est à peu près complète.

Pendant la reprise de la fièvre l'enfant présente de la dyspnée, du battement des ailes du nez. A la base gauche on constate un foyer de broncho-pneumonie se traduisant par un léger souffle inspiratoire et une bouffée de râles sous-crépitaux. Il y a en outre une otite double, la paracentèse des tympans donne issue à du pus.

L'enfant guérit et quitte l'hôpital le 12 avril.

Ici, la broncho-pneumonie-pseudo-lobaire a été discrète, très courte, très bénigne. Il existe malheureusement des formes beaucoup plus graves et broncho-pneumonie-pseudo-lobaire ne veut pas nécessairement dire broncho-pneumonie aiguë curable. Les cas mortels nous ont semblé plus fréquents qu'à toute autre période de la vie, sans doute en raison de la résistance moins grande des petits malades vis-à-vis de toute infection surajoutée.

La mort survient presque toujours à la suite d'une généralisation du processus broncho-pneumonique, caractérisée par l'apparition de nombreux foyers ; dans certains cas particulièrement intéressants cette aggravation survient à l'occasion d'une rechute, après plusieurs jours d'apyrexie. Tel est le cas du petit Georges.

35. Observation : (B. 3155). Georges, âgé de 9 mois, est admis le 29 février 1932, rougeole nette, qui paraît être au troisième ou quatrième jour de l'éruption. Température 37°. Cuti et prélèvement négatifs.

Du 1^{er} au 10 la température s'élève progressivement à 40°, s'y maintient quatre jours en plateau, puis retombe en lysis à 37° ; l'enfant est un peu dyspnéique, il existe un léger battement des ailes du nez ; on perçoit à la base droite une

zone de submatité avec souffle inspiratoire et bouffée de râles sous-crépitaux.

Du 10 au 15 la température se maintient d'abord aux environs de 37° puis atteint et dépasse 38°. Le foyer de la base droite est en voie de disparition.

A partir du 15 la température remonte progressivement à 40°, une otite gauche apparaît, puis dans les deux champs pulmonaires de nombreux râles ronflants sibilants et sous-crépitaux sans foyer net. La dyspnée et l'état général s'aggravent. Mort dans l'hyperthermie le 27 au soir.

III. — FORMES TRAINANTES. Les broncho-pneumonies subaiguës ou trainantes, formes pseudo-tuberculeuses de Hutinel, débutent de façon banale mais en général tardivement, soit dans les tous derniers jours de la période éruptive, soit même au cours de la desquamation. Elles affectent tantôt la forme pseudo-lobaire, tantôt la forme à foyers disséminés et ne sont caractérisées que par leur évolution particulière :

— Persistance de la température, irrégulièrement oscillante pendant 3 à 5 semaines ;

— Amaigrissement considérable ;

— Modification des signes physiques, les râles en particulier deviennent plus humides, plus éclatants et réalisent avec le souffle un syndrome pseudo cavitairé qui peut faire croire à l'existence d'un foyer tuberculeux.

— La mort est fréquente soit en quelques semaines dans un véritable marasme ; soit plus brusquement en quelques jours du fait de l'apparition d'une poussée aiguë.

— La guérison est possible, mais la convalescence est toujours longue, traînante ; il persiste parfois pendant des semaines un foyer résiduel qui se traduit par une simple bouffée de râles sous-crépitaux et qui peut être le point de départ d'une rechute à évolution rapidement mortelle. On connaît en outre la fréquence des bronchectasies consécutives à ces bronchopneumonies subaiguës.

Ces manifestations broncho-pulmonaires résiduelles traînantes retentissent en outre très gravement sur l'état général et apportent un sérieux obstacle au développement normal du nourrisson.

Les troubles digestifs post-morbilleux sont particulièrement fréquents dans ces cas ; nous verrons également que l'anémie grave n'est pas rare à la suite des rougeoles compliquées de broncho pneumonies traînantes ; nombreux sont les bébés qui après avoir échappé aux dangers immédiats de la broncho-pneumonie subaiguë succombent tardivement du fait d'une athrepsie ou d'une hypotrophie déclanchées par cette affection.

36. Observation : (R 3051). Marie est admise au Pavillon de rougeole des Enfants Malades le 14 janvier 1932. Elle a 6 mois $1/2$ et pèse 6 kilos.

La rougeole est nette, éruption généralisée qui paraît être au deuxième jour, gorge rouge, amygdales tuméfiées, nombreux râles de bronchite disséminés dans les deux champs pulmonaires. La température est à $39^{\circ} 5$, le pouls à 146. C_{ti} = 0 ; pas de bacilles diphtériques.

Du 14 janvier au 1^{er} février la température se maintient

entre 39 et 40 de façon presque continue. Otite bilatérale, précocement diagnostiquée et drainée sans modification de la courbe thermique : puis dyspnée légère, toux fréquente sèche, un peu quinteuse. L'auscultation quotidienne révèle l'apparition de plusieurs foyers successifs de râles sous-crépitanants fins et secs.

Du 2 au 23 février la température est plus irrégulière, souvent largement oscillante, parfois entrecoupée de quelques jours d'apyrexie. Les signes physiques se modifient, les râles sous-crépitanants prennent un timbre plus humide, plus éclatant. L'anorexie est absolue, les vomissements sont fréquents, l'amaigrissement est considérable, le 16 février l'enfant ne pèse plus que 4 kg. 750.

Des cuti-réactions en série, la recherche du B. K. dans les selles et le liquide gastrique ont permis d'éliminer la tuberculose, il s'agit bien d'une broncho pneumonie subaiguë trainante d'allure pseudo-tuberculeuse.

Le 23 février l'enfant est sortante sur la demande de ses parents.

Elle est ramenée aux Enfants Malades le 29 avril 1932 et admise à la salle Husson.

Depuis trois mois la température est irrégulière, des clochers à 39°-40° alternant avec d'assez longues périodes d'apyrexie, l'otite s'est compliquée de mastoïdite et une intervention chirurgicale a été nécessaire. L'état général est très touché, l'enfant est pâle, très maigre ; à 10 mois elle ne pèse que 5920 et mesure 0,66, l'anorexie est absolue. L'auscultation révèle la présence de gros râles sous-crépitanants aux deux bases. Divers examens de complément permettent encore d'éliminer la tuberculose. Il s'agit vraisemblablement d'une dilatation bronchique consécutive à une broncho-pneumonie subaiguë.

Cette observation nous a paru intéressante en raison de la longue durée de la complication pulmonaire et de

la gravité de son retentissement à distance sur la croissance et la nutrition du bébé. Les statistiques hospitalières concernant la mortalité au cours des broncho-pneumonies traînantes donnent toutes une impression trop favorable, et si le pronostic immédiat est moins sombre que celui de la forme aiguë à noyaux disséminés, il faut compter avec les rechutes et les séquelles qui grèvent singulièrement le pronostic tardif.

Etude statistique

Elle met en évidence certains points particuliers relatifs à l'étiologie, à l'évolution et au pronostic des broncho-pneumonies morbilleuses chez le nourrisson.

I. — NOTION DE FRÉQUENCE : On ne saurait trop insister sur la fréquence de la broncho-pneumonie morbilleuse au cours de la première année. La plupart des statistiques ne donnent qu'un chiffre global pour les deux premières années. Nous avons constaté que la proportion des rougeoles compliquées de broncho-pneumonies était plus grande au cours des deux premiers semestres qu'à toute autre période de la vie. C'est ainsi que :

— Sur 415 enfants de 0 à 12 mois observés au Pavillon de la rougeole des Enfants Malades de 1927 à 1932 nous avons constaté 141 broncho-pneumonies.

Soit un pourcentage de 34 %

— Sur 600 enfants de 12 à 24 mois hospitalisés pendant le même laps de temps nous avons pu rassembler 161 observations de broncho-pneumonies,

Soit un pourcentage de 27 %.

Cette fréquence est d'ailleurs variable d'une saison à l'autre. Certaines épidémies comme celle de Londres observée en 1674 par Sydenham, celle d'Alger en 1862, celle de Pont-de-l'Arche et de Damps en 1888 ont été remarquables par la fréquence et la gravité des accidents broncho-pulmonaires associés. Le 15 avril 1924 à la Société de Pédiatrie de Paris, MM. R. Debré, H. Broca, J. Bertrand ont fait remarquer la fréquence des broncho-pneumonies chez les jeunes enfants hospitalisés pour rougeole à Bretonneau au cours de l'hiver et du printemps 1922-23.

Notre statistique personnelle montre bien les variations du pourcentage des broncho-pneumonies d'une année à l'autre :

1927.	25	bronchos	sur	53	hospitalisés	Pourcentage	51 %
1928.	30	»	»	67	»	»	45 %
1929.	13	»	»	44	»	»	29 %
1930.	20	»	»	77	»	»	26 %
1931.	33	»	»	91	»	»	36 %
1932.	20	»	»	83	»	»	24 %

II. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES. — L'état général antérieur du petit malade est un facteur étiologique important. Il est cependant intéressant de constater que l'existence d'une hypothrepsie ou d'une hypotrophie grave ne suffisent pas toujours à déclencher l'apparition des complications broncho-pulmonaires. Nombreux sont les enfants atteints de troubles profonds de la nutrition et qui ont présenté une rougeole banale régulière.

L'état local du rhino-pharynx domine au contraire la genèse des broncho-pneumonies morbilleuses ; ce fait paraît encore plus net chez le nourrisson qu'à toute autre période de la vie. Alors que chez le grand enfant l'existence d'une rhinite, d'une adénoïdite, n'implique pas nécessairement l'apparition d'une broncho-pneumonie morbilleuse, la moindre rhino-pharyngite aboutit, chez le nourrisson, avec une régularité quasi mathématique à des complications pulmonaires graves. L'otite moyenne est beaucoup moins souvent une complication de la broncho-pneumonie que le témoin de cette infection nasale et pharyngée : on sait avec quelle facilité elle survient en dehors de toute manifestation pulmonaire chez les bébés porteurs d'une rhino-pharyngite banale ; au cours de la rougeole il est d'ailleurs très fréquent de la voir précéder l'apparition des manifestations broncho-pulmonaires. L'apparition d'une otite précoce au cours de la rougeole est donc un facteur de mauvais pronostic, elle traduit l'existence d'une infection sérieuse du rhino-pharynx et doit faire redouter l'apparition d'une broncho-pneumonie. La statistique suivante est à ce point de vue pleine d'intérêt.

Années	Nombre de nourrissons ayant présenté une otite	Nombre d'entre eux ayant présenté une broncho-pneumonie
1927	9	8
1928	9	3
1929	7	2
1930	21	8
1931	32	15
1932	26	14
Total	104	50

Pourcentage des broncho-pneumonies chez les rougeoleux de : 0 à 12 mois : 34 %

Pourcentage des broncho-pneumonies dans les rougeoles sans otite : 29 %.

Pourcentage des broncho-pneumonies chez les rougeoleux porteurs d'otite : 48 %.

Nous envisagerons au chapitre rougeole et diphtérie le rôle si discuté et d'ailleurs assez discret du bacille de Klebs-Lefflers dans la genèse des broncho-pneumonies morbilleuses.

III. — RÉPARTITION DES DIVERS TYPES DE BRONCHO-PNEUMONIES. — De 1927 à 1932, nous avons pu recueillir chez les moins d'un an : 141 observations certaines de broncho-pneumonies ; ce chiffre est sans doute légèrement inférieur à la réalité en raison de l'existence d'un certain nombre de broncho-pneumonies suraiguës sans symptômes d'auscultation et rangées dans le cadre des rougeoles malignes hyperthermiques.

Les divers types observés se répartissent de façon suivante :

— Broncho-pneumonies suraiguës : 14 cas, dont : 2 cas de forme asphyxique, 4 cas de formes toxiques, 8 cas de formes mixtes.

— Broncho-pneumonies aiguës : 117 cas dont : 8 cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, 104 cas de broncho-pneumonies à noyaux disséminés.

— Broncho-pneumonies traînantes : 10 cas.

Nous rangeons dans ce cadre les broncho-pneumonies ayant duré plus de 30 jours, quels que soient leur date d'apparition et leur aspect anatomo-clinique.

IV. — ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC : La mortalité des broncho-pneumonies morbillieuses du nourrisson est considérable. Elle s'est toujours montrée plus grande à la fin de l'hiver et au début du printemps ; les pourcentages établis année par année ne subissent que des variations légères :

1927.	25 bronchos	20 décès	Mortalité 80 %
1928.	30 »	25 »	» 83 %
1929.	13 »	9 »	» 60 %
1930.	20 »	16 »	» 80 %
1931.	33 »	28 »	» 84 %
1932.	20 »	15 »	» 75 %

Soit au total un pourcentage de mortalité de 80,1 %.

— La mortalité varie selon le type anatomo-clinique observé :

Broncho-pneumonies suraiguës : 14 cas, 14 décès
mortalité 100 %

Broncho-pneumonies aiguës à noyaux disséminés :
109 cas, 91 décès : mortalité 83 %.

Broncho-pneumonies pseudo-lobaires : 8 cas, 2 décès :
mortalité 25 %.

Broncho-pneumonies traînantes : 10 cas, 6 décès :
mortalité 60 %.

Le chiffre de 60 % concernant les broncho-pneumonies pseudo-lobaires est en réalité trop faible. Nous avons vu la fréquence des complications tardives : anémie, troubles digestifs; athrepsie, qui grèvent singulièrement le pronostic tardif de l'affection.

— La mortalité est également variable selon la date d'apparition de la broncho-pneumonie.

Nous avons réparti les broncho-pneumonies en trois groupes : celles qui étaient constituées lors de l'entrée du petit malade à l'hôpital ; celles qui ont débuté du deuxième au cinquième jour de la période éruptive ; celles qui ont apparu au moment de la desquamation ou même dans les premiers jours de la convalescence.

Pour donner à cette statistique toute sa valeur nous avons éliminé les broncho-pneumonies suraiguës et les broncho-pneumonies trainantes, les premières parce qu'elles sont presque toujours mortelles et qu'elles n'apparaissent que dans les tous premiers jours de la rougeole ; les secondes parce qu'elles sont en général tardives et s'observent surtout après la période éruptive. Nous n'envisageons donc que le pronostic des broncho-pneumonies à noyaux disséminés en fonction de leur date d'apparition au cours de la rougeole.

a) Dans un nombre important de cas la broncho-pneumonie semble avoir débuté lors de la période catarrhale ; elle est déjà très nette lorsque l'apparition d'un exanthème provoque l'hospitalisation du petit malade.

Ces broncho-pneumonies à noyaux disséminés précoces ont été observées :

6 fois en 1927 :		6 décès :		0 guérison	
13	»	1928 :	13	»	0
1	»	1929 :	0	»	1
5	»	1930 :	5	»	0
12	»	1931 :	12	»	0
7	»	1932 :	7	»	0

soit au total : 44 cas, 43 décès, 1 guérison.

la mortalité est donc voisine de 100 %.

Bien que les formes suraiguës rapidement mortelles aient été éliminées de cette statistique.

b) Nombreuses également sont les broncho-pneumonies qui surviennent au milieu du séjour de l'enfant à l'hôpital, c'est-à-dire trois à cinq jours après le début de l'exanthème.

Ces broncho-pneumonies à noyaux disséminés semi-tardives ont été observées :

10 fois en 1927 :	7 décès :	3 guérisons
11 » 1928 :	7 »	4 »
12 » 1929 :	9 »	3 »
9 » 1930 :	6 »	3 »
10 » 1931 :	5 »	4 »
6 » 1932 :	4 »	2 »

soit au total : 58 cas, 39 décès, 19 guérisons ;

la mortalité est donc de 48 %, et cependant les formes pseudo-lobaires dont le pronostic est beaucoup plus favorable que celui des broncho-pneumonies à noyaux disséminés ne sont pas comprises dans cette statistique.

c) Quant aux broncho-pneumonies tardives survenues au plus tôt six jours après l'apparition de l'exanthème, elles se répartissent de la façon suivante :

2 cas en 1927 :	2 décès :	2 guérisons
1 » 1928 :	0 »	1 »
1 » 1929 :	0 »	1 »
3 » 1930 :	2 »	1 »
4 » 1931 :	3 »	1 »
4 » 1932 :	1 »	3 »

soit au total : 15 cas, 8 décès, 7 guérisons.

La mortalité est donc de 53 %.

Sur 117 broncho-pneumonies à noyaux disséminés observées chez les moins d'un an, 44 ont débuté avant l'admission de l'enfant à l'hôpital ; parmi les 58 cas observés deux à cinq jours après le début de l'éruption un certain nombre avaient été vraisemblablement méconnues lors du premier examen et l'infection qui les a provoquées est antérieure à l'admission. La surinfection hospitalière ne peut donc être invoquée que pour une partie des broncho-pneumonies semi-tardives et la totalité des broncho-pneumonies de la convalescence. Nous avons vu que la mortalité était de 100 % pour les broncho-pneumonies précoces, de 48 et 53 % pour les autres. L'hospitalisation n'est donc pas responsable de la plus grande partie des décès par broncho-pneumonie morbilleuse chez le nourrisson ; la contamination à domicile et probablement l'état antérieur du rhino-pharynx jouent donc un rôle essentiel. Les praticiens font une véritable sélection et dirigent vers l'hôpital les bébés atteints de rougeole grave ou ceux qui vivent dans des conditions d'hygiène insuffisante, d'où la grande mortalité observée dans les services de contagieux, mortalité qui n'a été améliorée que dans une certaine mesure par l'isolement du malade. La fréquence des broncho-pneumonies précoces, leur gravité particulière, montrent que ce demi-échec du boxage systématique est plus apparent que réel.

TROUBLES DIGESTIFS

La première année est par excellence la période des troubles digestifs ; toute affection intercurrente est susceptible d'en déterminer l'apparition, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants soumis à l'allaitement artificiel et présentant depuis quelques semaines les symptômes habituels de la « dyspepsie larvée » attribuée par Marfan à l'alimentation au lait de vache. La rougeole prend parmi ces affections intercurrentes une place d'autant plus importante qu'elle peut agir par divers mécanismes : brusque ascension thermique déterminant des troubles fonctionnels passagers et purement symptomatiques ; énanthème intestinal qui est par lui-même un facteur de diarrhée et que suit une desquamation épithéliale favorisant les infections surajoutées.

Nous envisagerons successivement :

Les troubles digestifs à prédominance de vomissements.

Les troubles digestifs à prédominance de diarrhée.

I. — Les vomissements

Ils peuvent être précoces ou tardifs.

Les *vomissements précoces* ne sont pas rares, mais il s'agit d'un phénomène banal qui ne permet aucunement de préjuger de l'état du tube digestif. Ils surviennent aux premiers jours de l'invasion, lors des premiers crochets fébriles et seulement dans les cas où l'ascension thermique est élevée et brutale. Les vomissements font partie du cortège habituel de la fièvre, au même titre que les convulsions et les frissons, ils prennent d'ailleurs souvent la place de ces derniers.

Les vomissements tardifs surviennent au décours de l'éruption. Il s'agit de vomissements alimentaires ou bilieux se répétant trois ou quatre fois par 24 heures, trois à cinq jours de suite. Fait important, ces vomissements s'accompagnent d'un état saburral des voies digestives, l'anorexie est absolue, les troubles intestinaux associés sont de règle, qu'il s'agisse de diarrhée ou de constipation.

Au cours de la première année ces vomissements nous ont semblé très rares, ils ne sont presque toujours qu'un élément surajouté au cours du tableau très grave de la diarrhée tardive dite diarrhée d'élimination toxique, c'est dire qu'on les observera surtout dans les rougeoles compliquées de pyodermites, d'otite, de bronchopneumonie. Dans certains cas cependant, les selles sont à peu près normales, la seule manifestation digestive est représentée par les vomissements mais ceux-ci sont répétés, presque incoercibles, ils entraînent un état

de deshydratation intense et aboutissent souvent à la mort quel que soit le mode d'alimentation adopté.

Au cours de la deuxième année, et surtout après 18 mois, nous avons assez souvent observé des vomissements tardifs, de pronostic bénin, cette complication nous a semblé particulièrement fréquente, à l'hôpital des Enfants-Malades au cours de l'hiver et du printemps 1932. L'haleine était fétide, la langue recouverte d'un enduit jaunâtre formant croûte, la constipation opiniâtre. A plusieurs reprises on observa une fièvre largement oscillante ; plusieurs hémocultures ont été pratiquées, toutes ont été négatives. La guérison a été constante, la durée des troubles n'ayant jamais excédé une huitaine de jours. Nous n'avons jamais observé d'accidents analogues chez les moins d'un an.

II. — Les diarrhées

Tous les types de diarrhée sont possibles. Elles peuvent survenir à toute période de la rougeole, affecter une allure rapide ou traînante, comporter un pronostic tantôt bénin, tantôt extrêmement grave. Nous individualiserons quelques types particuliers :

Diarrhée banale précoce ;

Diarrhée banale tardive ;

Entérocologie dysentérique.

A. — LA DIARRHÉE BANALE PRÉCOCE : Est si fréquente qu'elle constitue presque un symptôme de la rougeole des nourrissons. Elle est d'ailleurs liée à l'existence

d'un véritable énanthème intestinal. Nous l'avons observé dans plus de la moitié des cas, il est vrai que les nourrissons hospitalisés aux Enfants-Malades étaient tous soumis à l'allaitement artificiel.

Cette diarrhée précoce débute la veille de l'éruption ; en règle générale elle réalise le type de la diarrhée catarrhale banale, constituée par 4 ou 5 selles liquides jaunâtres ou verdâtres, peu fétides. L'enfant est souvent deshydraté mais le facies ne présente jamais l'aspect intoxiqué propre aux diarrhées graves. L'évolution est fonction de l'état général de l'enfant. Paolo Galli, Marfan, signalent sa bénignité chez les beaux bébés nourris au sein, les phénomènes s'améliorent au bout de 48 heures et les selles sont presque toujours redevenues normales quatre jours après la première diarrhée ; au contraire chez les enfants débiles, surtout lorsqu'ils sont soumis à l'allaitement artificiel, la diarrhée précoce peut réaliser deux types beaucoup plus graves :

La diarrhée verte à évolution rapide qui par l'intensité de l'intoxication et la gravité du pronostic rappelle le choléra infantile. M. Lesage a décrit la rougeole septique, avec diarrhée intense, qui tue l'enfant en quelques heures à la façon d'une diarrhée estivale.

La diarrhée trainante qui persiste pendant toute la période de convalescence et peut entraîner petit à petit un véritable état de dénutrition. La rougeole n'a été ici que la cause occasionnelle des troubles digestifs, on devra toutefois s'assurer qu'une autre complication comme l'otite latente n'est pas à l'origine de ces manifestations.

37. Observation (R. 3009). Gisèle est admise à l'hôpital le 17 décembre 1931. Elle est âgée de 12 mois et pèse 7 kg. 350.

Eruption caractéristique au niveau de la face et du tronc.
Température à 40°.

Pas de complication pulmonaire.

Cuti et prélèvement négatifs.

Les selles sont liquides, verdâtres, fréquentes depuis la veille de l'éruption ; l'enfant, antérieurement nourri au lait de vache, n'avait jusqu'alors présenté aucun trouble digestif bien que son poids soit notablement inférieur à la normale.

Du 17 décembre au 18 janvier, les selles restent liquides en dépit des différents régimes institués (bouillies au bouillon de légumes, bouillies maltées à l'eau). Le poids tombe de 7 kg. 350 à 6 kg. 150. La température retombée à la normale le 21 janvier ne présente que quelques oscillations irrégulières aux environs de 38°5.

L'examen des oreilles a été négatif jusqu'au 8 janvier. A cette date, une paracentèse bilatérale montre la présence de pus des deux côtés.

L'enfant sort le 17 janvier, les oreilles ne coulant plus, la température est normale, les selles mélangées, un peu glaireuses, mais il n'y a plus de diarrhée.

La diarrhée précocement déclanchée par l'énanthème intestinal semble donc avoir été entretenu par l'existence d'une otite longtemps méconnue.

B. — LA DIARRHÉE BANALE TARDIVE : Elle ne débute qu'au décours de l'éruption et ne s'observe jamais dans les rougeoles régulières dont la convalescence est toujours rapide ; elle semble au contraire l'apanage des rougeoles compliquées de pyodermite, d'otite, de broncho-pneumonie ; Marfan a vu survenir cette diarrhée tardive à l'occasion de certaines septicémies post-morbil-

leuses, à streptocoques ou à pneumocoques. Certains auteurs la décrivent sous le nom de « diarrhée d'élimination toxique ». Elle est en règle générale sévère, entraînant une deshydratation intense et provoquant souvent la mort ; mais elle est moins grave en elle-même qu'en raison de ses conditions étiologiques : la pyodermite, l'otite, la bronchopneumonie ayant mis l'enfant en état de moindre résistance.

Voici quelques observations de diarrhées tardives :

38. Observation (R. 1445). Angelo, 5 mois, admis au Pavillon le 15 janvier 1930.

Eruption peu intense mais étendue à tout le corps.

Foyer de broncho-pneumonie disséminé dans les deux champs pulmonaires.

Selles normales.

Température à 40°.

Du 15 au 29 janvier : Température très décausue, dépassant plusieurs fois 40°. Persistance des manifestations pulmonaires. Les selles sont normales, Alimentation lait condensé.

Le 30 janvier : Trois selles jaunes très liquides, très fétides, deux vomissements. L'enfant est mis au babeurre.

Décès le 2 février dans l'hyperthermie : 41°4.

39. Observation (R. 2817). Roger, 6 mois, admis le 21 août 1931 au décours l'éruption. Enfant cachectique, ne pesant que 3 kg. 800, otite bilatérale, broncho-pneumonie à noyaux disséminés, température à 39°8, mais selles *jaunes normales*.

Du 21 au 25 la température oscille irrégulièrement entre 38 et 39°.

Le 26 la température atteint 40°. 5 selles vertes, liquides,

très fétides ; ces symptômes persistent le 27 et le 28 ; la deshydratation est considérable.

Mort dans la soirée du 28, la fièvre atteignait 41°8.

Une seule fois cette diarrhée grave tardive est survenue brusquement en pleine convalescence, en dehors de toute autre complication ; mais elle a été si tardive qu'on peut discuter le rôle joué par la rougeole.

40. *Observation* (R. 3059). Roger, 8 mois, pesant 6 kg. 500 est admis en rougeole le 19 janvier 1932.

Eruption au déclin. Température à 39°. Cuti et prélèvement négatifs.

Du 20 janvier au 5 février convalescence normale, la température vespérale ne dépasse jamais 38°. Rien à l'auscultation, examen des oreilles négatif.

Brusquement le 6 février, sans cause apparente (alimentation au lait de vache jusqu'alors bien supportée), les selles deviennent liquides, la température atteint 38°6, 38°8.

L'enfant paraît profondément intoxiqué.

Même état le 7 et le 8, température 39°6, 40°2.

Mort le 9 dans la soirée.

C. — L'ENTÉRO-COLITE DYSENTÉRIFORME : Signalée par Trousseau, elle a fait l'objet en 1888 de la thèse de Macry ; en 1898, MM. Meslay et Joly lui ont consacré un article. Enfin en 1928, M. Hallez lui consacrait une communication à la Société de Pédiatrie de Paris.

Elle réalise le tableau clinique de l'entéro-colite dysentérique banale, avec selles glairo-sanglantes extrêmement fréquentes et apparaît soit au cours de la période éruptive, soit plus tardivement, parfois 8 à 10 jours après la disparition de l'exanthème. La mort survient dans

plus de la moitié des cas, qu'il s'agisse d'une forme à évolution rapide tuant en quelques jours ou d'une forme à évolution plus traînante. Les lésions semblent prédominer à la partie terminale du gros intestin, rectum et S iliaque, elles vont de la colite simple à la colite ulcéreuse. La plupart des auteurs sont d'accord pour admettre qu'il s'agit d'une infection surajoutée.

Cette forme est d'ailleurs exceptionnelle chez le nourrisson ; en règle générale, on ne la voit qu'à partir de 18 mois. MM. Meslay et Jolly en ont cependant observé un cas chez un enfant de 8 mois dans le service de Sevestre :

41. Observation. Charles D..., 8 mois, entre le 11 octobre au pavillon d'Alègre à l'hôpital Trousseau.

Cet enfant qui a été bien portant jusqu'à ce moment et n'a rien présenté dans ses antécédents héréditaires, est malade depuis quatre jours avec toux, vomissements, oppression, diarrhée verte.

Le soir de son entrée la température est de 40° (il existe une éruption de rougeole généralisée), dans la journée, deux ou trois selles diarrhéiques.

Le 12 octobre température 39° ; diarrhée intense, les selles contiennent une certaine quantité de sang et sont recouvertes d'un enduit putrilagineux. Etat général très déprimé.

Le 13 température 39°5 et 39°8, même état.

Le 14 température 38° 6 et 40° 2, la diarrhée persiste très intense et toujours sanguinolente ; facies amaigri, pouls filiforme, râles nombreux et fins disséminés dans les deux poumons.

Le 15, mort à 5 heures du matin.

Autopsie : le 16 octobre (27 heures après la mort).

La muqueuse du rectum est rouge et tuméfiée, les follicules clos sont légèrement gonflés et surtout très rouges. Les lésions n'existent qu'au niveau du rectum, elles sont surtout accentuées sur une zone annulaire de quelques centimètres de hauteur et commençant à partir de 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'anus. On ne remarque pas de lésions analogues sur le reste du gros intestin, et la muqueuse de l'intestin grêle est d'apparence saine.

Examen histologique : lésions inflammatoires relativement peu intenses, mais congestion accentuée avec hémorragie.

*
* *

Si la pathogénie des troubles digestifs de la rougeole est souvent obscure, un fait demeure cependant : l'influence du régime alimentaire. Ces manifestations sont rares et en général bénignes chez les enfants nourris au sein, elles sont au contraire fréquentes et redoutables, chez les bébés soumis à l'allaitement artificiel. Il est intéressant de constater que dans un pavillon de rougeoleux, on peut, par une surveillance attentive de l'alimentation, diminuer considérablement le nombre de diarrhées graves.

MM. Nobécourt, Prosper Mercklen et Ramus ont montré par l'élimination urinaire et des courbes de poids que l'alimentation était inutile à la période fébrile, l'élimination urinaire se faisant de la même façon, qu'on donne à l'enfant du lait ou simplement de l'eau d'orge. Mais la diète hydrique, si bien supportée à partir de la deuxième année, ne peut être appliquée sans danger au cours des premiers mois de la vie. Sa durée doit être limitée au strict minimum, 24 à 36 heures au

plus, c'est un régime de transition qu'il ne faut en aucun cas maintenir pendant toute la période fébrile.

Le nourrisson atteint doit donc être alimenté, mais doit être alimenté légèrement tant que dure la fièvre. Voici la technique que nous avons suivie en 1932 à la clinique médicale des Enfants :

— A LA PÉRIODE D'INVASION, l'alimentation diminuée tant au point de vue quantitatif qu'au point de vue qualitatif. On éloigne les biberons, on les réduit légèrement, on augmente le coupage. L'enfant ne doit être soumis à la diète hydrique, que si la première poussée fébrile est très intense, ou s'il existe des troubles digestifs précoces.

— A LA PÉRIODE D'ÉRUPTION ; il est en général nécessaire d'instituer la diète hydrique, pendant les 24 ou 36 premières heures ; c'est en effet à ce moment, que se déclanche le catarrhe intestinal, point de départ fréquent d'une diarrhée persistante.

Dès le deuxième jour, on reprendra une alimentation légère représentée par du babeurre, chez les moins de six mois, des bouillies maltées à l'eau, à partir du deuxième semestre. Il est bon que chaque biberon soit quantitativement en deçà de la ration normale des nourrissons bien portants, une réduction d'un quart nous a semblé la plus favorable. On luttera contre la deshydratation, en donnant dans l'intervalle des repas, plusieurs petites cuillerées à café d'eau bouillie.

Dès le retour de la température à 37°, on reprend l'alimentation lactée, en procédant par étapes, comme au décours d'une affection gastro-intestinale banale,

Chez l'enfant au sein, on se contentera d'espacer et de raccourcir les tétées.

— A LA PÉRIODE DE CONVALESCENCE : On s'efforcera de donner, aussi rapidement que possible, une alimentation normale, et, au besoin, pendant quelques jours, une hyperalimentation prudente. Mais on procédera toujours par tâtonnements, en tenant compte de l'appétit, des fonctions digestives, de la courbe du poids.

On se souviendra que les diarrhées tardives ne sont pas toujours d'origine alimentaire, mais souvent liées à une complication infectieuse latente, otite ou broncho-pneumonie. Il devient alors dangereux de soumettre ces enfants à un régime de restriction trop intense, qui contribue à diminuer les moyens de défense, sans améliorer l'état du tube digestif.

COMPLICATIONS NERVEUSES DE LA ROUGEÔLE.

Nous envisagerons successivement :

— Les complications nerveuses proprement dites, qui sont rares, et reposent sur un substratum anatomo-pathologique aujourd'hui bien défini.

— Un accident nerveux extrêmement fréquent : *la convulsion*, qui se présente dans des conditions très diverses et entraîne selon les cas des pronostics très différents.

A. — Complications nerveuses proprement dites :

Les complications nerveuses de la rougeole observées chez le grand enfant et chez l'adulte concernent des localisations au niveau de la moelle, du cerveau, des méninges. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature un cas indiscutable de localisation médullaire chez le nourrisson ; aussi nous bornerons-nous à étudier :

1° *L'encéphalite morbillieuse ;*

2° *La méningite morbillieuse.*

1° Encéphalite morbillieuse :

Il n'est plus question de discuter les encéphalites de la rougeole. Elles sont rares mais non pas exceptionnelles, et rentrent dans le cadre des encéphalites aiguës non suppuratives nettement isolées depuis les travaux de Comby et Raymond en 1907 ; elles sont à la base des diverses complications nerveuses de la rougeole citées dans tous les traités classiques et longtemps mal définies ; leurs caractères anatomo-pathologiques ont été précisés par les auteurs américains qui insistent sur la congestion intense des vaisseaux surtout au niveau de la substance blanche, sur l'infiltration périveineuse mononucléaire faite de lymphocytes, de lymphoblastes, de plasmazellen, et sur des zones de démyélinisation précoce, péri-vasculaire. A propos d'une très belle étude clinique et anatomique sur un cas d'encéphalite morbillieuse chez une fillette de 21 mois, MM. P. Lechelle, I. Bertrand, R. Fauvert ont insisté sur l'importance de la congestion et des hémorragies péri-vasculaires.

Cette encéphalite morbillieuse s'observe-t-elle au cours de la première année ? Il existe indéniablement chez le nourrisson des troubles nerveux qui ne s'expliquent que par l'atteinte de l'encéphale, mais ces manifestations sont extrêmement rares. Il est vrai qu'elles sont peut-être assez souvent méconnues, la séméiologie nerveuse des bébés étant toujours assez fruste.

Nous n'avons pu retrouver dans la littérature que quelques observations d'encéphalite morbillieuse concernant des « moins d'un an ».

42. La première en date semble avoir été rapportée par Sotow (Jahr. Für Kind. 1889) Elle concerne un enfant de 12 mois qui a présenté au cours d'une rougeole banale, des tremblements généralisés accentués surtout à la tête et aux extrémités supérieures. Guérison au bout de six semaines. Traitement : Bromure et fortifiants.

43. Le Dr Signa de Palerme (*La Pediatria*, 15 mai 1921) a observé un cas d'encéphalite consécutive à la rougeole chez une fillette de onze mois pesant 5.460. La rougeole avait été banale, sans gravité, on avait remarqué toutefois la présence de pus dans les urines.

Onze jours après la disparition de l'exanthème la fièvre se rallume ; plusieurs vomissements, tremblements de la tête et des membres supérieurs. L'enfant cesse de s'alimenter, on est obligé de le gaver.

Le lendemain convulsions et hypertonie musculaire. Perte complète de connaissance, décubitus dorsal, flexion des membres, facies sans expression, convulsions répétées avec bave, perte des urines et des fèces. Réflexes conservés mais entravés par l'hypertonie. Pupilles égales, réagissant à la lumière. Pas de sensibilité. Mort.

Ponction lombaire pratiquée le second jour : le liquide à peu près normal sauf quelques lymphocytes et cellules endothéliales.

A l'autopsie : congestion encéphalique ; au microscope altération évidente des noyaux de la base, surtout du noyau lenticulaire et du noyau coudé. Parois ventriculaires lésées. Le microscope permet de conclure à un œdème inflammatoire aigu. Absence du revêtement épithélial ventriculaire, plus profondément, outre une zone nettement œdémateuse, on trouve une légère infiltration par des mononucléaires, et lymphocytes, on voit en outre des éléments beaucoup plus grands avec protoplasme plus ou moins abondant.

44. Bregman et Poncz en 1928 (*Wiener Med. Woch.*, 23 février) ont publié une observation originale à l'occasion d'un article sur « l'Encéphalite après la rougeole ».

Il s'agit d'un enfant de 8 mois 1/2 qui a présenté, deux jours après la terminaison de la rougeole, des phénomènes convulsifs violents, puis des contractures analogues à celles du tétanos.

Guérison.

45. J. Musser et Hauser de New Orleans (*The Journal of American Medical Association*, Chicago, 21 avril 1928) rapportent une observation d'autant plus intéressante qu'il s'agit d'un enfant très jeune et que l'encéphalite a présenté une évolution suraiguë presque foudroyante.

La rougeole a débuté 27 jours après la naissance, la contamination semble s'être effectuée en milieu hospitalier quelques jours après l'accouchement. Eruption typique 5 jours après l'admission au pavillon des contagieux ; rougeole grave avec broncho mais aucun symptôme anormal pendant toute la durée de l'éruption ; au décours de celle-ci, accès convulsif grave et cyanose marquée, ces accès se répètent sans interruption jusqu'à la mort qui survient très rapidement 6 heures après la première convulsion. Pendant toute la durée de cette période la respiration est rapide, le poulx bat entre 146 et 160 ; la température se maintient à 103 et atteint 107 peu avant la mort.

Autopsie : Congestion intense des vaisseaux de la pie-mère et de l'arachnoïde.

A la coupe nombreuses punctuations hémorragiques, tantôt de la taille d'une tête d'épingle, tantôt à la limite de la visibilité, quelques hémorragies diffuses plus étendues, l'ensemble disséminé dans tout le tissu cérébral avec légère prédominance au niveau des noyaux gris.

L'examen histologique décèle l'existence de manchons leucocytaires autour des petits vaisseaux sans lésion de ces derniers. Les cellules nerveuses ne paraissent pas altérées.

Ces observations sont trop rares pour qu'il nous soit possible de déterminer l'allure clinique de l'encéphalite morbillieuse chez le nourrisson ; il nous est toutefois permis d'en dégager quelques caractères particuliers.

ON LES OBSERVE surtout au deuxième semestre de la vie, un seul cas avant 6 mois (27 jours). Les autres chez des enfants âgés respectivement de 8 1/2, 11, 12 mois.

Cette prédilection n'est peut-être qu'une apparence liée à la plus grande fréquence de la rougeole à partir du 6^e mois.

C'EST UN ACCIDENT TARDIF, deux jours après la terminaison de la rougeole dans le cas de Bregman et Poncz, au décours de l'éruption dans l'observation de Musser et Hauser, onze jours après la disparition de l'exanthème dans celle de Signa. Seule l'encéphalite observée par Sotow aurait débuté au cours de l'éruption.

LES SYMPTÔMES se groupent de façon très diverses. Il n'est pas encore question d'en brosser le tableau clinique, toutefois certains signes doivent faire suspecter la localisation cérébrale du virus morbillieux. Tels sont :

— *Les convulsions* : Surtout lorsque l'ascension thermique est modérée n'atteignant pas 39° ce qui élimine la possibilité de convulsions banales par hyperpyrexie. Elles sont le plus souvent généralisées, répétées, accompagnées de bave, de perte des fèces et des urines, de cyanose. Il existe en général un certain degré d'hypertonie musculaire dans l'intervalle des accès convulsifs.

Ces convulsions ont été observées dans les 3 observations de Bregman, de Musser, de Signa.

— *L'obnubilation* avec fixité du regard.

— *Les tremblements* prédominant à la tête et au membre supérieur ont été signalés dans deux observations. Chez le malade de Sotow ils constituaient l'unique symptôme, chez l'enfant étudié par Signa ils ont constitué l'accident initial bientôt perdu au milieu d'une symptomatologie bruyante ;

— La P. L. pratiquée dans un but diagnostique a montré un liquide à peu près normal ; une très légère réaction lymphocytaire était seule à signaler.

Tous ces caractères et, en particulier la fréquence des tremblements, de la paralysie oculo-motrice, des convulsions sans hyperpyrexie, et l'existence d'ailleurs aléatoire d'une très légère réaction lymphocytaire avaient été signalés par Comby dans ses travaux sur l'encéphalite aiguë banale, dont l'encéphalite post-morbilleuse ne serait qu'une variété étiologique. Ribadeau-Dumas et J. Debray ont décrit sous le nom d'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge une forme particulière au nourrisson, qui rentre en réalité dans le cadre des encéphalites aiguës isolées par Comby (Société de Pédiatrie, 17 février 1925).

LE PRONOSTIC de cette complication est très variable, deux cas de guérison, deux cas de mort. Il ne semble pas qu'on ait signalé de séquelles, le fait ne tient probablement qu'au nombre très restreint des observations.

LE DIAGNOSTIC de ces encéphalites est relativement facile en raison des conditions étiologiques. Il n'existe pratiquement que deux grosses causes d'erreur :

— La méningite tuberculeuse qui serait favorisée par l'existence d'une véritable anergie post-morbilleuse aujourd'hui très discutée. Elle est d'ailleurs rare chez le nourrisson et n'est qu'un des éléments d'une granulie généralisée. L'examen du liquide céphalo-rachidien, une radiographie du champ pulmonaire feront le diagnostic.

— Les complications craniennes d'une otite moyenne si fréquente et si souvent latente et méconnue. M. Maurice Renaux a d'ailleurs insisté à la Société Médicale des Hôpitaux (séance du 7 avril 1922) sur la fréquence des complications encéphaliques des otites dans les formes graves de la rougeole, l'auteur avait trouvé dans 4 cas mortels des lésions cérébrales considérables (thrombose des sinus, hémorragies méningo-corticales, foyers d'encéphalite).

Ces cas sont indéniables mais ils n'englobent pas la totalité des manifestations encéphalitiques de la rougeole et l'« encéphalite morbilleuse s'en distingue par son allure clinique et anatomo-pathologique bien particulière qui la rapproche des encéphalites aiguës décrites par Comby et de « l'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge » signalée par Ribadeau-Dumas et J. Debray.

— Il peut être enfin difficile de distinguer l'encéphalite morbilleuse de certains états d'agitation qui s'observent parfois chez le nourrisson à l'occasion d'un épisode infectieux et paraît être du même ordre que le délire chez les enfants plus âgés.

L'observation suivante nous paraît instructive à cet égard.

46. Observation (R. 3284). Georges, âgé de 8 mois, est conduit à l'hôpital des Enfants Malades le 21 avril 1932 et aussitôt admis au Pavillon des rougeoleux.

Nous l'examinons à son entrée, la température est à 38°4, la rougeole est évidente ; l'exanthème s'étend jusqu'à la racine des cuisses, il est en pleine efflorescence à la face antérieure du thorax. La muqueuse buccale est rouge, il existe encore un Koplik net.

Mais on est frappé par l'agitation extrême du petit malade, il existe des mouvements de rotation de la tête et du tronc, des mouvements de pédale au niveau des membres inférieurs, les mains sont alternativement ouvertes ou fermées ; tout cela de façon continue sur un rythme rapide et d'autant plus frappant que le regard est fixe, étrange.

Il n'existe pas de convulsions.

L'examen neurologique systématique est à peu près négatif : réflexes tendineux normaux, plutôt un peu vifs, légère hyperesthésie, pas de troubles pupillaires, pas de signes méningés.

La P. L. pratiquée le jour-même montre :

Liquide limpide s'écoulant en jet ;

Albumine 0,18 ;

Chlorures 7,722 ;

Un lymphocyte au millimètre cube ;

Pas de microbes.

On prescrit des enveloppements froids ; trois centigr. de gardénal par jour.

Le 22 avril la température atteint 40°2, puis 40°4, l'agitation persiste.

Le 23 la température retombe à 39°2, l'enfant est moins agité mais il existe du battement des ailes du nez.

Le 24 le bébé est calme, mais la dyspnée est vive, il existe un léger tirage sus-sternal.

Le 26 passage en diphtérie.

Pendant les deux premiers jours de son hospitalisation

l'enfant a donc présenté des phénomènes nerveux anormaux et qui ont fait penser à la possibilité d'une encéphalite. Nous avons cru devoir écarter le diagnostic non pas en raison de l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiquement négatif, mais en raison des caractères cliniques des accidents :

Apparition précoce en pleine période éruptive, coïncidence avec une réascension thermique, amélioration rapide sous l'influence des enveloppements et du gardénal.

La mère convoquée quelques jours après a confirmé notre manière de voir : le bébé a toujours été nerveux, agité, vomissant en jet après certains biberons, dormant mal. Trois semaines auparavant à l'occasion d'un érysipèle qui avait provoqué une brusque ascension thermique il avait présenté des accidents tout à fait comparables. Il s'agit donc de manifestations banales qui paraissent l'analogue des convulsions et du délire par hyperpyrexie.

2° La méningite.

Elle a été signalée une fois chez un enfant de 10 mois par le D^r Fernando Cirajos Labajo. Le syndrome méningé s'est borné à une légère rigidité de la nuque et une tension des fontanelles ; le liquide céphalo-rachidien était normal.

Il me paraît difficile d'admettre cette observation, la méningite morbilleuse s'accompagnant d'une grosse réaction mononucléaire avec prédominance des lymphocytes. Lioret qui leur a consacré une thèse en 1930 n'a pas retrouvé dans la littérature un cas indéniable de méningite pure chez le nourrisson. L'observation du D^r Cirajos Labajo correspond vraisemblablement à une encéphalite avec légère réaction méningée ; l'existence

de convulsions fréquentes et tenaces, l'évolution vers la mort en quatre semaines, alors que la méningite morbillieuse guérit rapidement à la suite de la ponction lombaire sont autant d'arguments en faveur de ce diagnostic.

B. — Les convulsions

Si l'encéphalite morbillieuse est exceptionnelle, l'existence de convulsions au cours de la période d'invasion parfois même pendant l'éruption de la rougeole est au contraire un phénomène relativement fréquent. A côté de la convulsion tardive et très rare qui semble le témoin le plus constant de l'encéphalite il existe des convulsions-symptômes extrêmement banales qui ne modifient guère le pronostic de la rougeole.

— Dans la majorité des cas ces convulsions accompagnent une brutale ascension thermique, ce qui explique qu'on les observe surtout dans la deuxième moitié de la première année, la rougeole du premier semestre étant en général moins fébrile. Leur valeur séméiologique est analogue à celle d'un vomissement également fréquent chez le bébé, et du frisson qu'on observe surtout chez les enfants plus âgés.

Les convulsions par hyperthermie dont Mlle F. Levy a bien précisé les caractères dans une thèse inspirée par M. Debré ne s'observent qu'à partir de 39°5 et lorsque la température s'est élevée en quelques heures dessinant une pente brutale. Elle serait donc dans la majorité des cas, contemporaine de la période d'inva-

sion de la rougeole, d'où le nom de « convulsions initiales » proposé par Keinschmidt ; en réalité ce terme est impropre car il consacre une simple coïncidence, d'ailleurs assez souvent mise en défaut ; un brusque clocher thermique, survenant en pleine période éruptive est susceptible de déclancher un accès convulsif au même titre que l'ascension fébrile initiale. Au cours de l'année 1932 nous avons reçu 10 nourrissons qui avaient présenté des convulsions la veille ou l'avant-veille de leur admission au pavillon de la rougeole, pour 6 d'entre eux la température avait pu être prise au domicile des parents elle était dans les 6 cas supérieure à 39°5. Trois bébés de moins d'un an ont présenté des crises convulsives en cours d'hospitalisation, c'est-à-dire en pleine période éruptive de la rougeole, tous trois présentaient une température supérieure à 40°, et ce crochet fébrile ne datait que de quelques heures.

L'observation suivante nous paraît particulièrement démonstrative :

47. *Observation* (R. 3028) Edmonde, 8 mois, vient de la Salpêtrière où elle était hospitalisée, elle semble au 3^e ou 4^e jour de la période éruptive ; l'exanthème est en pleine efflorescence aux membres inférieurs, en voie de disparition à la face. Il existe une otite bilatérale qui a nécessité son transport dans un hôpital muni d'un service d'oto-rhino-laryngologie.

La période d'invasion a été discrète, peu fébrile (38°, 38°5) aucun symptôme anormal n'a été signalé mais brutalement au 3^e jour de la période éruptive, et sans doute sous l'influence de la complication otitique la température s'est élevée en flèche à 40° : *l'enfant a présenté au même moment un*

accès convulsif. Pendant tout son séjour aux Enfants-Malades la température se maintient en plateau à 40°-41° mais *il n'y aura plus la moindre convulsion.*

Il faut donc, pour déterminer l'apparition d'accidents convulsifs, une grosse ascension thermique, et surtout une ascension brutale, la soudaineté étant plus importante que l'intensité. D'ailleurs, en dehors de la rougeole, les convulsions peuvent être déclanchées par des affections bénignes et banales marquées par un accès fébrile et soudain, comme l'adénoïdite ; au contraire on ne les voit jamais apparaître dans la typhoïde ou dans les tuberculoses aiguës quand la température se maintient en plateau aux environs de 40° ; il est également rare de les observer à l'occasion de broncho-pneumonies morbilleuses tardives dont l'ascension thermique est en général progressive.

Les convulsions par hyperpyrexie sont en général discrètes ; la phase de pâleur et de contracture tonique en hyperextension est nette, mais la phase clonique peut manquer ou n'être qu'ébauchée : quelques grimaces, du nystagmus, deux ou trois petites secousses au niveau du membre supérieur en sont les seuls témoins. Cette crise est très courte mais peut se reproduire dans les heures qui suivent.

Elles ne sont pas graves en elles-mêmes mais peuvent ultérieurement se reproduire à l'occasion d'autres accès fébriles ; elles disparaîtront vers la troisième année ne laissant aucune séquelle d'ordre neurologique. Le pronostic serait donc en tous points favo-

rables si la brutale ascension thermique qui est à l'origine de ces convulsions n'imposait des réserves quant à l'évolution ultérieure de la rougeole, on connaît la fréquence et la gravité des rougeoles hyperthermiques du nourrisson, celles-ci plus que toutes autres s'accompagneront d'accès convulsifs pendant les premières heures de leur évolution.

— Si la fièvre joue le rôle essentiel dans le déterminisme des convulsions, il arrive cependant, mais ce fait est beaucoup plus rare, que l'accès survienne chez des petits malades dont la température ne dépasse pas 38°5. Il faut donc alors se demander si l'enfant ne présente pas une véritable prédisposition individuelle et si une spasmophilie préexistante n'a pas favorisé l'apparition des accidents ; il convient alors de faire la preuve de cette spasmophilie en se basant sur l'existence de convulsions au cours des semaines ou des mois qui ont précédé la rougeole, celle du signe de Chovsteck quand l'enfant a plus de 6 mois, la constatation d'une calcémie inférieure à la normale dans tous les cas.

La malade suivante nous semble avoir présenté des convulsions en rapport avec une tétanie sous-jacente :

48. Observation (R. 2538) : Paulette, sortie il y a 8 jours du pavillon des Douteux où elle avait été traitée pour un érythème avec fièvre considérée comme une rubéole possible, est admise le 22 avril 1931 à la salle Husson pour rhino-pharyngite.

Enfant de 9 mois 1/2, hypotrophique, pesant 5500 gr., mesurant 64 cm.

Il existe des signes manifestes de rachitisme : bourrelets

malléolaires, chapelet costal, pas de dents, l'abdomen est flasque, étalé.

Cet enfant est nerveux, contracturé, agité, les réflexes tendineux sont vifs, le signe de Trousseau est ébauché, le signe de Chovsteck est net et retrouvé à plusieurs examens successifs. Le taux de la calcémie n'a malheureusement pas été recherché.

Le 23 et le 24 avril la température atteint 38°8, il existe un léger coryza, la gorge est rouge.

Le 26 et le 27 apyrexie.

Le 28 la température monte à 38° et l'enfant présente dans la matinée plusieurs crises convulsives, ces crises ne se répètent ni le lendemain ni le 30 avril en dépit d'un crochet soudain à 40°4.

Le 1^{er} mars une éruption discrète, siégeant à la face, nécessite le passage au pavillon de la rougeole.

L'enfant meurt en deux jours d'une forme hyperthermique, les convulsions ne se sont pas reproduites.

Il existait une spasmophilie indéniable, responsable de la crise convulsive, la rougeole a sans doute favorisé l'éclosion de cette crise, mais les variations de la température n'ont joué aucun rôle.

En résumé : La convulsion est un accident fréquent et banal au cours de la rougeole du nourrisson.

— Dans la majorité des cas il s'agit de convulsions hyperthermiques sans gravité, en général précoces, parfois contemporaines de la période éruptive.

— Exceptionnellement il s'agit de convulsions tardives, accompagnées d'une fièvre légère excédant rarement 38°5 et qui doivent faire redouter l'existence d'une encéphalite et commandent une ponction lombaire.

— A toutes les périodes de la rougeole peuvent survenir des convulsions symptomatiques d'une spasmodophilie indépendante de la courbe thermique. On y pensera surtout chez les petits rachitiques ; l'étude clinique du malade, l'hypocalcémie en font le diagnostic.

— Nous avons volontairement négligé les convulsions essentielles avec secousses musculaires intenses, coma prolongé, perte des matières et des urines, première manifestation du mal comitial. L'un des caractères de l'accès d'épilepsie essentielle étant de ne jamais s'observer aux cours des maladies infectieuses fébriles intercurrentes.

LES OTITES DE LA ROUGEOLE

L'otite est d'une extrême fréquence au cours de la rougeole des nourrissons, dès 1909 Braum de Wiesbaden dans sa thèse sur les « otites moyennes à symptômes frustes » affirmait qu'elle est à peu près constante. Le D^r Mordret en a donné une bonne étude dans sa thèse inspirée par le D^r Le Mée ; il insiste en particulier sur l'importance des formes latentes et trompeuses et l'intérêt d'un examen systématique des tympons chez les nourrissons atteints de rougeole.

Deux faits contribuent à expliquer cette fréquence particulière :

La rougeole elle-même qui sidère la résistance générale de l'organisme en même temps que le catarrhe favorise l'infection secondaire de la muqueuse des voies supérieures.

Les caractères anatomiques de la trompe d'Eustache qui est encore courte et large, s'ouvrant à hauteur du voile, dépourvue du pavillon. Il s'agit donc avant tout d'une infection de voisinage. La coloration bleue d'un écoulement d'oreille à la suite d'instillation intra-nasales de bleu de méthylène a été observée à plusieurs reprises par M. Le Mée ; constatation importante qui permet

d'affirmer la perméabilité rétrograde de la trompe. Chez le tout jeune enfant l'infection de la caisse peut encore être favorisée par la persistance d'ailleurs anormale de la gelée œdémateuse qui l'occupe encore à la naissance. Veillard a longuement étudié le mécanisme de la « maturation de l'oreille moyenne due à l'effacement de cette masse gélatineuse lorsque les premiers mouvements respiratoires provoquent la pénétration de l'air dans la caisse. Chez certains débiles cette maturation est incomplète et tardive, il persiste une certaine quantité de mucus embryonnaire qui constitue un excellent milieu de culture. Une otite latente peut donc s'amorcer qu'une infection intercurrente comme la rougeole sera plus tard susceptible de réveiller.

Les otites de la rougeole ne présentent pas d'aspect caractéristique ; on rencontre les trois types habituels de l'otite.

a) *Otite catarrhale* simple toujours précoce et contemporaine de la période d'invasion ou d'éruption, qu'il faut considérer presque comme un symptôme de la rougeole du nourrisson.

Elle est parfaitement bien supportée ne déterminant ni douleur, ni trouble de l'état général, elle ne modifiera d'ailleurs en rien l'évolution ultérieure de l'affection. Son existence ne saurait être mise en évidence que par un examen otoscopique systématiquement pratiqué, le tympan est hyperhémie mais ne bombe pas ; la surveillance de l'oreille s'impose mais le traitement se bornera à quelques instillations dans le conduit auditif externe.

b) *Otite aiguë* s'observe à la période de desquamation. La température revenue depuis quelques jours à la normale esquisse un crochet brutal à 39°-40°, l'enfant est agité, criard, il ne dort plus, présente parfois des convulsions.

Le diagnostic est toujours facile, une légère pression exercée en avant du conduit auditif externe détermine souvent une douleur vive, l'apophyse mastoïde peut être sensible à la pression surtout à la pointe et à la base, parfois même une perforation spontanée du tympan a permis un écoulement séro-purulent qui souille la taie d'oreiller d'une tache caractéristique. Précocement diagnostiquée et convenablement drainée cette otite guérira vite, la température retombe en quelques jours à la normale ; les complications locales sont rares, la mastoïdite est exceptionnelle au cours des otites de la rougeole, tout au moins au cours des deux premiers mois de la vie.

Mordret a observé en 1923 au Pavillon de rougeole de l'hôpital des Enfants Malades 34 rougeoleux atteints d'otites moyennes ; une seule s'est compliquée de mastoïdite. Sur 106 otites observées de 1927 à 1932 chez les nourrissons de moins d'un an au Pavillon de rougeole des Enfants Malades nous n'avons constaté que 3 mastoïdites, toutes trois précocement depistées et opérées dans les délais habituels, d'eux d'entre elles sont mortes mais il est bon de préciser qu'il s'agissait de rougeoles graves avec broncho-pneumonie précoce, dans l'un et l'autre cas la mastoïdite était banale et n'a pas donné lieu à des complications intra-craniennes.

c) *L'otite latente* est d'une grande fréquence chez les nourrissons atteints de rougeole, c'est d'ailleurs beaucoup plus souvent une otite méconnue qu'une forme véritablement latente. Il existe un ensemble de symptômes indirects qui doivent orienter vers l'oreille et dont la constatation commande un examen par le spécialiste.

Le plus constant et malheureusement aussi le plus trompeur de ces symptômes est la fièvre, tantôt elle se traduit par un brusque clocher d'autant plus net qu'il survient après quelques jours d'apyrexie alors que l'exanthème a presque complètement disparu, tantôt au contraire la température qui se maintenait à la période d'état aux environs de 38°-39° persiste en plateau sans modifications appréciables, tout au plus prend-elle parfois un aspect un peu plus oscillant. L'enfant reste triste et maussade, il grogne, dort mal, refuse le biberon.

Aucun symptôme local n'oriente vers une affection de l'oreille; l'écoulement est exceptionnel dans les premiers jours car le tympan est épaissi, résistant et le drainage par la trompe d'Eustache suffisant; souvent même l'existence de dyspnée, d'une légère cyanose, la présence de quelques râles au niveau des champs pulmonaires orientent vers une broncho-pneumonie d'ailleurs fréquemment associée à l'otite. La collaboration du médecin et de l'auriste s'impose donc, leur symbiose n'est jamais aussi nécessaire qu'au décours de la rougeole.

L'examen otologique est d'ailleurs, dans ces circonstances, particulièrement délicat. Le tympan en général

un peu rosé est parfois normalement coloré, le symptôme le plus constant est la voussure bombée vers l'extérieur et qui prédomine en général dans le segment postéro-supérieur.

L'otite latente vraie est plus rare au cours de la rougeole, son diagnostic repose sur le seul examen otologique, cependant les changements brusques de coloration de la face tantôt pâle et tantôt congestionnée seraient pour M. Hallé un signe inconstant mais qui prend une grande valeur du fait de l'absence habituelle de tout autre symptôme.

Les otites ne sont graves que dans la mesure où elles demeurent latentes ou méconnues, comme pour l'otite aiguë les complications locales sont rares. Mais elles déterminent rapidement une atteinte profonde de l'état général, des troubles digestifs ne tardent pas à apparaître, l'amaigrissement s'accuse, et ces manifestations peuvent être chez les tout petits le point de départ d'une hypotrophie progressive. Dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux en octobre 1921, M. Renaud a insisté sur la gravité de ces otites méconnues et la fréquence des troubles digestifs en apparence primitifs qu'elles déterminent.

On redoutera donc l'otite au cours de toute rougeole, et cela d'autant plus qu'il s'agit d'un nourrisson plus jeune. On la redoutera surtout au début de la desquamation, véritable période critique, où l'infection de la caisse est d'une extraordinaire fréquence. On redoutera cette otite moins pour ses complications locales possi-

bles que pour ses complications d'ordre général, troubles digestifs en particulier ; le pédiatre n'hésitera pas à demander la collaboration du spécialiste, l'auriste n'hésitera pas à pratiquer une ou deux paracentèses parce que l'aspect du tympan est souvent trompeur et qu'il vaut mieux pratiquer une paracentèse inutile que différer une intervention nécessaire.

Cet examen s'imposera en présence de toute poussée thermique qui ne fait pas sa preuve, de toute diarrhée persistante, de tout amaigrissement que n'explique pas l'existence d'une complication évidente.

Le pronostic de ces otites est relativement bénin chaque fois qu'elles sont diagnostiquées à temps et judicieusement traitées, mais elles sont le témoin d'une infection profonde des premières voies, au même titre que la rhino-pharyngite qui les a précédées elles doivent faire redouter l'apparition d'une broncho-pneumonie. Nous établirons à propos des broncho-pneumonies un tableau montrant année par année, la coïncidence extraordinairement fréquente de ces deux affections ; que l'otite accompagne ou précède l'accident pulmonaire.

Si nous considérons l'ensemble des résultats pour les années 1927 à 1932, il nous est possible d'établir les pourcentages suivants :

Tableau I. — Pourcentage des sujets porteurs d'otites.

Sur 415 rougeoleux.	106 otites 25,6 %
Sur 141 rougeoleux atteints de broncho	60 otites 42,6 %

Tableau II. — Pourcentage des broncho-pneumonies.

Sur 415 rougeoleux...	141 broncho-pneumonies	34 %
Sur 106 rougeoleux		
porteurs d'une otite	60 » »	56 %

COMPLICATIONS CUTANÉES

Les traités classiques insistent tous sur la fréquence et la gravité des infections cutanées au cours de la rougeole des nourrissons. Au début de ce travail, nous pensions devoir leur consacrer un long chapitre. Bien des conditions étiologiques se trouvent en effet réunies chez les moins d'un an atteints de rougeole : causes générales, comme le très jeune âge (la pyodermite est le propre de la première année) et comme l'énergie post-morbilleuse à l'égard de certains pyogènes ; causes locales, comme la desquamation qui favorise la pénétration des germes, le coryza et l'otite, dont les écoulements entraînent des excoriations cutanées qui constituent autant de portes d'entrée.

Or ces complications cutanées nous ont paru très rares et en six ans, sur 415 malades, nous n'avons pu en recueillir qu'une dizaine d'observations. Fait intéressant la proportion des pyodermes et des pemphigus a été moins grande au Pavillon qu'à la Salle Husson où sont hospitalisés des enfants du même âge atteints d'affections banales. Les bébés traités pour rougeole ont manifestement bénéficié de la « mise en box » systématique,

et l'on peut espérer que les complications cutanées deviendront un jour tout à fait exceptionnelles, au même titre que les gangrènes, qui n'ont plus qu'un intérêt historique.

Ces complications sont d'ailleurs banales et leur origine morbillieuse ne leur confère aucune allure clinique particulière.

1° LE PEMPHIGUS AIGU a été souvent observé au cours de la convalescence. Certains auteurs ont même signalé la coexistence possible des bulles et de l'exanthème morbillieux. Förster cite le cas d'un enfant de 18 mois dont le pemphigus a débuté à la période d'incubation de la rougeole, plusieurs jours avant l'éruption. Mais ces cas sont trop rares pour qu'on y puisse voir autre chose qu'une simple coïncidence.

2° LA PYODERMITE, proprement dite, est représentée par des éléments de taille et de gravité différentes :

Les vésicopustules siègent au niveau des fesses, du cou ou du cuir chevelu, surtout lorsque l'enfant a présenté des sueurs abondantes au moment de la période fébrile. Elles atteignent la taille d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, et deviennent franchement purulentes en deux à trois jours.

Les abcès superficiels se présentent comme des nodosités, profondément enchassés dans le derme et dont la taille varie de celle d'une lentille à celle d'une noisette. En trois ou quatre jours, la peau sous-jacente devient rosée, plus violacée, une petite incision libère un pus épais, crémeux, bien lié, en général plus abondant qu'on ne le pensait. Ces abcès sont nombreux, dissémi-

nés sur tout le corps, mais ils prédominent généralement au niveau du cuir chevelu et de la nuque.

Les abcès profonds, siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané. La peau sous-jacente est souvent normale. En présence d'une poussée thermique, qui ne fait pas sa preuve, on pensera systématiquement à ces abcès si souvent méconnus et qu'on s'efforcera de déceler par une palpation minutieuse au niveau de leur siège d'élection, abdomen et cuisses.

Ces pyodermites sont graves en raison du terrain débilisé sur lequel elles évoluent. Elles sont rarement le point de départ d'une complication locale, lymphangite, adénite suppurée, phlegmon, mais elles retentissent profondément sur l'état général, entraînant une dénutrition progressive, parfois une infection secondaire, comme la broncho-pneumonie ou la diarrhée. Exceptionnellement, ces enfants présentent un état septicémique au cours duquel on peut voir survenir un érythème ou des manifestations viscérales comme l'endocardite, la péricardite, la néphrite.

3° L'ÉRYSIPELE, autrefois fréquent, est lui aussi en voie de disparition progressive. C'est en général un érysipèle erratique, caractérisé par un placard unique qui se déplace de proche en proche, ou par l'apparition successive de plusieurs placards en des points différents. Enfin il est souvent compliqué d'abcès sous-érysipélateux. Le pronostic est très sombre, la mort par broncho-pneumonie étant l'évolution la plus habituelle. Nous n'en avons observé qu'un cas, mais schématique, où le caractère erratique de l'érysipèle, l'abcès sous-

érysipélateux, la broncho-pneumonie terminale se trouvent réunis.

49. Observation (R. 3126).

Jean, âgé de 12 mois, hospitalisé le 16 février 1932, pour une rougeole.

La température est à 39°8.

L'exanthème et l'énanthème sont très nets.

Quelques râles de bronchite disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Du 16 au 28 février, la température oscille largement entre 38° et 40°. L'enfant est tantôt abattu, tantôt criard, agité. Il existe une otite bilatérale qui nécessite plusieurs paracentèses.

Du 28 février au 2 mars, la température descend progressivement à 37°4, mais l'état général reste profondément altéré. Dans la soirée du 2 mars réascension soudaine de la fièvre à 39°4.

Le 3 mars on note à la face interne de la cheville gauche, l'existence d'un placard rouge de la taille d'une pièce de deux francs, il est dur, très légèrement surélevé, chaud et douloureux. Dans la journée ce placard s'étend.

Le lendemain 4 mars, il entoure en bracelet la cheville gauche, il est limité en haut et en bas par un bourrelet visible et palpable, très douloureux à la pression.

Du 4 au 10 mars la température se maintient entre 39° et 40°, le placard pâlit au niveau du cou de pied, mais s'étale à la face antéro-externe de la jambe, jusqu'au voisinage du genou. Il ne disparaît que le 10 mars. La température retombe à 38°, mais l'enfant est très pâle, profondément abattu. Trois à quatre selles diarrhéiques par jour.

Le 17 mars brusque crochet fébrile à 40°, le lendemain on voit apparaître à la face antérieure du pied droit un placard

de la taille d'une pièce de 5 francs, très rouge et très surélevé.

Le 18 il est le siège d'une fluctuation très nette.

Le 19 une incision laisse écouler environ deux cuillerées à café de pus franc, jaunâtre.

Le 20 mars, la température qui oscillait autour de 39° remonte brusquement à 40°, le lendemain, la joue gauche est le siège d'un placard érysipélateux de deux centimètres de diamètre environ, elle est rosée, puis rouge, le bourrelet est à peine visible, mais nettement palpable. Au bout de quarante huit heures, le placard s'affaisse et prend une teinte livide, il a totalement disparu le 24 mars.

A partir du 24, l'état général décline très rapidement, l'enfant refuse de s'alimenter, il est cyanosé, dyspnéique, Submatité et foyer de râles sous-crépitants au niveau de la base gauche.

Le 31 mars selles liquides verdâtres, cyanose progressive, mort dans la soirée.

ANÉMIE POST-MORBILLEUSE

L'anémie post-morbilleuse signalée par de nombreux auteurs, présente un intérêt pratique de premier ordre ; elle contribue à prolonger la convalescence toujours pénible des rougeoles sévères. Alors qu'elle est rare au cours de la 2^e enfance, elle s'observe avec une grande fréquence chez le nourrisson dont la « moelle osseuse, en pleine activité, est particulièrement sensible aux agents morbides qui la lèsent ou troublent son fonctionnement avec une grande facilité » (P. Nobécourt). Il s'agit moins d'une complication de la rougeole que de la conséquence d'un ensemble de facteurs provoqués par celle-ci ; aucun d'eux n'est en lui même susceptible de déterminer l'anémie mais ils combinent leur action pour altérer le tissu médullaire sensibilisé par le virus morbilleux.

Le P^r Nobécourt a insisté sur la multiplicité de ces causes : Importance des troubles digestifs chez les enfants anorexiques et difficiles à alimenter ; absence d'air et de soleil surtout lorsque l'enfant vivait, avant sa rougeole, dans de mauvaises conditions d'hygiène ; complications surajoutées, en particulier broncho-pneumonie traînante.

Elles réalisent toujours le tableau des anémies simples ou communes. La convalescence est pénible, le bébé est « trop sage », immobile, anorexique ; la peau est pâle, transparente, parfois un peu jaunâtre, les muqueuses sont décolorées. L'examen de l'appareil circulatoire révèle parfois l'existence de souffles anémiques, la rate, sans être franchement tuméfiée, est souvent perceptible à la palpation.

L'examen hématologique confirme la notion d'anémie ; le nombre des hématies est diminué, variant de 4 à 2 millions ; le taux de l'hémoglobine est abaissé, mais la valeur globulaire est en général normale ou même augmentée ainsi qu'on l'observe souvent chez le nourrisson. Enfin, on rencontre avec une grande fréquence des hématies nucléées alors que celles-ci sont très rares dans les anémies communes, chez les adultes et les grands enfants.

Le nombre des globules blancs, la formule leucocytaire sont variables, il existe fréquemment une légère leucocytose à prédominance mononucléaire.

L'intensité de cette anémie, la gravité de son pronostic, sont fonction de l'état général antérieur de l'enfant, de la sévérité de la rougeole, de la gravité de ses complications.

a) LES FORMES BÉNIGNES : Rapidement améliorées par une alimentation judicieuse, la médication martiale, l'hépto ou l'hémothérapie, sont presque de règle en milieu hospitalier pour peu qu'une complication même bénigne, soit venue prolonger de quelques jours l'évolution de la rougeole. Presque toutes les numérations

globulaires pratiquées chez les petits convalescents, nous ont montré l'existence de cette anémie légère et transitoire.

b) LES FORMES SÉVÈRES sont l'apanage des rougeoles compliquées de broncho-pneumonie grave et traînante. Non traitées elles peuvent aboutir à un état d'hypotrophie, tantôt fixe et susceptible de durer des semaines ou des mois, tantôt progressif et capable d'aboutir à une véritable cachexie. La mort est souvent hâtée par l'apparition d'une maladie intercurrente, affection gastro-intestinale, en particulier. Toutefois nous sommes depuis quelques années avec l'hémothérapie et la méthode de Whipple, beaucoup mieux armés pour lutter avec succès contre ces formes graves. Voici le résumé d'une observation recueillie aux Enfants Malades et publiée par le Pr Nobécourt dans la leçon clinique sur les anémies graves de la première enfance suite de rougeole ; elle nous montre qu'on peut attendre beaucoup d'une thérapeutique bien conduite, en dépit de la gravité apparente de l'anémie.

50. *Observation :*

X..., garçon de 10 mois, entre à la salle Husson le 23 janvier 1927. Il présente depuis trois semaines une légère élévation thermique avec toux, dyspnée, écoulement d'oreille.

Né à terme, il pesait 3700. Nourri au biberon, lait coupé jusqu'à 5 mois, puis l'enfant perdant du poids, bien qu'il ne présente pas de diarrhée, on donne des bouillies maltosées.

Cet enfant est petit : 62 cm., il pèse 5350, taille et poids sont à peine ceux d'un enfant de 4 mois. Léger rachitisme. Bronchite discrète. Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Amélioration rapide. L'enfant est fait sortant le 3 février.

Il revient le 11 février pour une rougeole grave, compliquée d'emblée de broncho-pneumonie, il est porteur de bacilles diphtériques, on pratique une injection préventive de sérum.

La fièvre persiste jusqu'au 23 mars et pendant cette longue période fébrile, l'enfant devient de plus en plus pâle, avec décoloration des conjonctives et des lèvres. Il est très apathique et manque d'appétit. Cinq cuti réactions à la tuberculine ont été négatives.

Passage à la salle Bouchut, le 28 mars. L'enfant a 12 mois, mesure 62 cm. 5, pèse 4600. On trouve de petits ganglions aux aines et au cou, un léger bourrelet malléolaire, il n'a que 7 dents. Le foie et la rate sont normaux ; pas de troubles digestifs.

On pratique le 3 avril un examen de sang qui donne les résultats suivants :

globules rouges	1.540.000 par mmc.
hémoglobine	40 % »
valeur globulaire	1,33 »

Il y a une anisocytose et une poïkilocytose légères, sans hématies nucléées.

D'autre part on numère :

leucocytes	6.900 par mmc.
polynucléaires neutrophiles . .	42 % »
polynucléaires éosinophiles . .	2 % »
polynucléaires basophiles . . .	1 % »
mononucléaires	31 »
lymphocytes	24 »

Il s'agit donc d'une anémie forte avec légère réaction hypoplastique et valeur globulaire élevée ; la leucocytose est normale.

A partir du 13 avril, on donne un régime fixe comprenant

trois biberons de lait et trois bouillies au lait de 150 gr. Le 30 avril, on remplace une puis deux bouillies par des purées de pommes de terre. Enfin, on traite l'anémie en donnant à partir du 13 avril, 15 gr. de foie de veau par jour (le foie de veau est haché, bouilli pendant une dizaine de minutes, puis passé et mélangé à l'eau de coction), l'enfant prend assez difficilement cette préparation, aussi à partir du 28 avril on ne donne que le jus de 50 gr. de foie de veau préparé comme il vient d'être dit. Parallèlement à cette médication, injection sous-cutanée ou intra-musculaire de 20 cc. de sang maternel. L'enfant reçoit du 16 avril au 15 mai un total de 320 cc. de sang.

Amélioration progressive.

Température se régularise.

Le poids passe de 4800 le 27 avril, à 5900 le 25 mai, augmentation de 1100 en 28 jours, soit 37 gr. par jour.

L'examen du sang pratiqué le 9 mai montre :

globules rouges	2.800.000 par mmc.	
hémoglobine	65 %	»
valeur globulaire	1,1 %	»
leucocytes	16.000 par mmc.	
polynucléaires neutrophiles.	21 %	»
— éosinophiles	2 %	»
lymphocytes	10 %	»
moyens mononucléaires . . .	42 %	»
formes de transition	7 %	»
cellule de Turk	1 %	»

On note de la polychromatophilie, de la poikilocytose, de l'anisocytose, quelques hématies nucléées, normoblastes, mégaloblastes, microblastes.

Le 21 mai on trouve :

globules rouges	3.250.000 par mmc.	
hémoglobine	65 %	»

valeur globulaire	1 %	»
leucocytes	8.300 par mmc.	
polynucléaires neutrophiles .	34 %	»
— éosinophiles .	3 %	»
— basophiles .	2 %	»
lymphocytes	4 %	»
moyens mononucléaires . .	56 %	»
formes de transition . . .	1 %	»

En 26 jours de traitement le nombre des globules rouges a augmenté de 1.260.000, le taux de l'hémoglobine est passé de 40 à 65 %, la valeur globulaire est tombée à l'unité.

Douze jours plus tard le nombre des globules rouges a augmenté de 450.000.

Une varicelle apparue le 27 mai nécessite le passage dans un service de contagieux.

Cette observation nous montre bien la multiplicité des causes de l'anémie : l'otite, la broncho-pneumonie, le séjour prolongé en milieu hospitalier ont sans doute joué dans la genèse de cette anémie un rôle au moins aussi important que l'infection morbilleuse. Elle souligne en outre le rôle manifeste de la thérapeutique : hémé et hépathothérapie.

Dans le courant de l'année 1932 nous avons traité systématiquement les anémies légères de la fin de la période éruptive en faisant alterner la médication martiale, l'hépathothérapie et les vitamines. La rénovation sanguine a toujours été rapide, nous n'avons observé aucune anémie grave.

QUATRIÈME PARTIE

ASSOCIATIONS MORBIDES

ROUGEOLE ET DIPHTÉRIE

ROUGEOLE ET TUBERCULOSE

ROUGEOLE ET DIPHTÉRIE

La fréquence et la particulière gravité de la diphtérie au cours de la rougeole paraissent avoir été signalées simultanément par plusieurs auteurs de 1832 à 1842, au cours des grandes épidémies qui sévirent à Bonn, Genève, Londres.

Trousseau, Becquerel, Rilliet, Barthéz insistèrent sur cette association, et montrèrent que la complication connue sous le nom d'angine gangreneuse, n'était dans la grande majorité des cas qu'une angine diphtérique.

En 1882, Bédère pouvait écrire dans sa thèse « dans bien des cas la diphtérie vient compléter l'œuvre de destruction commencée par la rougeole ».

Enfin la découverte de Loeffler en 1884 confirme les travaux cliniques amorcés par Bretonneau et Trousseau. Elle permet en outre la découverte de localisations diphtériques jusqu'alors méconnues et cependant si fréquentes comme en rhinite ou si graves comme la conjonctivite.

Chez le nourrisson toutes les manifestations cliniques habituelles de la diphtérie sont possibles, nous envisagerons successivement la rhinite, l'angine, la laryngite, la conjonctivite et l'otite diphtérique.

Rhinite diphtérique

A. — La fréquence de la rhinite diphtérique par rapport aux autres localisations du bacille de Klebs-Loeffler chez les rougeoleux a fait l'objet de multiples publications.

Armand Dellile en 1092 a trouvé 32 porteurs de germes sur 75 malades étudiés, soit une proportion de 42 %.

Lemoine en 1910 ayant pratiqué l'ensemencement systématique du cavum d'un grand nombre de rougeoleux signale un pourcentage de résultats positifs variant de 35 % à 40 %.

En 1927 Samsøen trouve à l'hôpital des Enfants assistés 46 porteurs de germes sur 186 rougeoleux. Le pourcentage serait donc voisin de 24 %.

Enfin, à l'hôpital des Enfants Malades, au cours des années 1931-32 le bacille diphtérique a été systématiquement recherché dans le nez et le pharynx de tous les nourrissons hospitalisés pour rougeole. Les ensemencements ont été répétés à plusieurs reprises au cours de l'affection lorsqu'un symptôme comme l'existence d'une pharyngite ou la persistance d'un coryza rendaient vraisemblable la présence du bacille diphtérique en dépit d'un premier examen négatif. En deux ans 173 petits malades ont été examinés 40, ont été trouvés porteurs de germes.

Le pourcentage de 23 % est très voisin du chiffre trouvé par Samsøen. Les diverses statistiques, établies de 1902 à 1932 dans des services de rougeole de plusieurs

hôpitaux parisiens nous fournissent donc des chiffres variés mais toujours élevés, allant d'un maximum de 42 % à un minimum de 23 %.

B. — La proportion des porteurs de germes est beaucoup moins considérable chez les nourrissons hospitalisés pour une autre affection.

— Rolleston a publié en juillet 1916 (*American journal of Dis., of child.*) une étude sur la diphtérie nasale au cours de la première année. Elle a été observée dans une proportion de 1,5 à 2,8 % au « Metropolitan Asylum » pour les années 1900 à 1914.

— Chevalley, aux Enfants Assistés, a trouvé sur 1000 enfants de moins d'un an, 100 porteurs de germes, pourcentage 10 %.

Fait important 20 % de ces petits malades étaient déjà contaminés lors de leur arrivée à l'hôpital.

— MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun ontensemencé le nez et la gorge de 386 nourrissons, ils ont trouvé le bacille diphtérique 127 fois, pourcentage 12,8 %

Nous pouvons donc conclure à l'existence d'un rapport manifeste entre l'apparition d'une rougeole chez le nourrisson et la pullulation du bacille diphtérique au niveau des muqueuses du nez, du cavum, et du pharynx. Cette notion ne concerne évidemment que les rougeoles traitées en milieu hospitalier bien que la fréquence desensemencements positifs au premier jour de l'hospitalisation nous autorise à penser qu'elle s'applique également à un certain nombre de rougeoles traitées à domicile.

C. — *Aspect clinique* : Le diagnostic de ces rhinites diphtériques ne saurait reposer sur le seul examen clinique qui fournit des renseignements incomplets et souvent trompeurs.

Le nourrisson, atteint de rougeole, présente de façon constante un coryza tantôt discret et presque insidieux tantôt plus grave accompagné d'une gêne respiratoire marquée de troubles de succion. Il est alors caractérisé par l'existence d'un magma purulent, qui se coagule à demi dans les narines. Leur pourtour irrité est souvent le siège d'une petite ulcération en croissant recouverte d'une mince croûte, la lèvre supérieure est rouge et parfois creusée de fissures.

La diphtérie nasale peut, suivant le degré de l'infection, et suivant la nature des agents pathogènes si souvent associés, réaliser l'un ou l'autre de ces types. On a insisté sur sa prédominance unilatérale, rien n'est en réalité moins constant ; sur la fréquence d'un léger écoulement sanglant, mais une épistaxis discrète et banale s'ajoute souvent au coryza lors de la période d'invasion de la rougeole ; sur les ulcérations et fissures de la lèvre supérieure plus constantes et plus profondément creusées, mais il s'agit là d'une simple nuance qui oriente le diagnostic sans apporter un argument sérieux. Enfin MM. Brabant et Goepper estiment que la rhinoscopie antérieure permet souvent de découvrir sur la muqueuse des fausses membranes formant une toile griseâtre et mince ; MM. Marfan et Paul Albert ont montré l'inconsistance de ce symptôme. D'ailleurs pour M. Ribadeau-Dumas et M. Tisserand l'existence d'une fausse

membrane ne constitue pas un signe pathognomonique elle peut s'observer au cours de certaines rhinites non diphtériques. L'ensemencement s'impose donc chez tous les rougeoleux, au besoin on pratiquera plusieurs examens successifs. On peut ensemencer selon la technique classique sursérum de bœuf coagulé ou selon la technique de Duchon sur gélose ascite au sang humain, milieu qui permet de mettre en évidence non seulement le bacille diphtérique, mais encore les microbes banaux si souvent associés.

D. — *Valeur pronostique* : De nombreux auteurs ont insisté sur la gravité du pronostic chez les rougeoleux porteurs de germes diphtériques.

Gannelon dans sa thèse citée par Barbier signale 14 décès sur 14 « moins d'un an » atteints simultanément de rougeole et de diphtérie.

Notre statistique concernant les nourrissons hospitalisés aux Enfants Malades pour rougeole en 1931 et 1932 confirme cette notion bien que les chiffres trouvés soient beaucoup moins éloquentes que ceux de Gannelon :

En 1931, 24 porteurs de germes ont été traités pour rougeole : il y eut 16 décès, 8 guérisons.

En 1932, 16 porteurs de germes ont été traités : 6 décès, 10 guérisons.

Si nous considérons le nombre total des décès et des guérisons, nous constatons que :

Sur 72 nourrissons décédés : 22 étaient porteurs de germes ; pourcentage : 30,5,0/0

Sur 102 nourrissons guéris : 18 étaient porteurs de germes, pourcentage : 17,4 %.

Cette gravité particulière serait due à la fréquence des broncho-pneumonies morbillieuses chez les porteurs de germes. Duchon, dans sa thèse, a été le premier à mettre cette notion en évidence. La statistique établie par Samsoen, à l'hospice des Enfants Assistés, confirme ce fait : sur 46 porteurs de germes observés, 41 ont présenté une broncho-pneumonie ; six de ces observations concernent des rougeoleux de moins d'un an. Notre statistique personnelle confirme encore cette notion.

Sur les 24 porteurs de germes observés en 1931 : 16 ont présenté une broncho-pneumonie au cours de l'évolution de leur rougeole.

Il y eut 14 décès et 2 guérisons.

Sur 16 porteurs de germes observés en 1932 : 7 ont présenté une broncho-pneumonie.

Il y eut 5 décès et 2 guérisons.

Au total il y eut donc :

23 broncho-pneumonies sur 40 porteurs de germes, soit une proportion de 57,5 %.

Alors que pour l'ensemble de ces deux années le pourcentage général des broncho-pneumonies a été de : 33 broncho-pneumonies sur 173 hospitalisés, soit : 30,6 %.

Nous n'entrerons pas dans le détail du mécanisme de l'action du bacille diphtérique dans la genèse des broncho-pneumonies, il a donné lieu jusqu'ici à de nombreuses discussions et l'accord est loin d'être établi.

Pour Duchon, il jouerait un rôle immédiat dans la broncho-pneumonie ; pour Marfan et ses élèves, il n'agi-

rait qu'indirectement par suite de son action sur l'état général du malade et sur les moyens de défense de celui-ci ; son rôle est peut-être plus discret encore, on peut se demander s'il n'agit pas simplement en favorisant la pullulation d'une flore microbienne banale au niveau des muqueuses du rhino-pharynx ; cette infection étant l'un des principaux facteurs de broncho-pneumonie.

L'angine diphtérique

L'angine diphtérique à F. M. ne se voit pratiquement jamais au cours et au décours de la rougeole des nourrissons. Cette rareté reconnaît une double origine :

La rougeole se complique rarement d'angine : les amygdales sont presque toujours normales pendant toute la durée de la maladie, tout au plus seraient-elles légèrement tuméfiées, recouvertes d'une muqueuse rougeâtre toujours beaucoup moins congestive que la muqueuse du voile, siège habituel de l'énanthème morbillieux. On n'observe jamais les énormes amygdales violacées et turgescents dont les cryptes contiennent des amas pultacés et qui font partie de la symptomatologie habituelle de la scarlatine.

En outre l'angine diphtérique à F. M. est rare chez les nourrissons, exceptionnelle avant 6 mois.

Le Pr Marfan après avoir traité plus de 5000 diphtériques ne se souvient avoir observé que deux cas d'angines F. M. au dessous de 6 mois.

Blechman et Chevalley en 1932 n'ont pu réunir dans

la bibliographie que 8 cas analogues observés en 20 ans.

Cette rareté de l'angine à F. M. est attribuée par Rominger à la structure même de l'amygdale, toujours peu développée chez le nourrisson, mal irriguée, et dont les cryptes sont à peine ébauchées.

Parmi les nourrissons observés pendant 5 ans au Pavillon de rougeole des Enfants Malades, nous n'avons observé aucune angine pseudo-membraneuse, chez les porteurs de germes la présence de K. L. au niveau de la gorge ne déterminait aucun aspect particulier de la muqueuse.

Conjonctivite diphtérique

Laugier, dans sa thèse, a signalé la gravité de la conjonctivite diphtérique post-morbilleuse.

Elle s'observe surtout au cours de quatre premières années de la vie, et n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson. Laugier cite trois cas survenus chez des bébés respectivement âgés de 4 mois, 8 mois et 10 mois.

Il convient de distinguer avec Sourdille trois formes :

LA FORME CATARRHALE : qui se présente comme une conjonctivite vulgaire.

LA FORME CROUPALE : caractérisée par l'apparition d'une fausse membrane opaline en général limitée à la conjonctivite palpébrale qui est rouge œdématisée et facilement saignante.

LA FORME INTERSTITIELLE : tantôt primitive, tantôt secondaire à la précédente. Les paupières sont infiltrées

par un œdème dur, de consistance presque cartilagineuse. La conjonctivite palpébrale est épaisse, lardacée, exsangue. L'état général est profondément touché, la fièvre les troubles digestifs, l'amaigrissement sont constants.

Le pronostic de ces conjonctivites est très sombre, la sérothérapie locale et générale est presque toujours inefficace. Les formes catarrhales et croupales peuvent s'aggraver en quelques jours et aboutir à la forme interstitielle souvent compliquée d'une ulcération de la cornée et de la fonte purulente de l'œil. Le diagnostic clinique doit toujours être complété par la recherche parfois délicate du bacille de Klebs-Loefflers. Le bacille est trouvé, tantôt au niveau de la muqueuse du rhinopharynx et de celle de la conjonctive ; tantôt uniquement au niveau de la muqueuse de la conjonctive, tantôt uniquement au niveau du nez ou du pharynx. Il faut alors se laisser guider par l'allure clinique des accidents. L'origine diphtérique est à peu près certaine s'il s'agit d'une forme catarrhale, on posera le diagnostic d'attente de conjonctivite d'allure banale chez un porteur de germes et on pratiquera chaque jour un ensemencement nouveau.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de conjonctivite diphtérique sur 40 rougeoleux de moins d'un an porteurs de germes.

51. Observation (R. 31.674).

Enfant de dix mois, admis au Pavillon de la rougeole le 25 décembre 1932, il s'agit d'une fillette de 6 kg. 800 née à terme.

Contact avec un rougeoleux dans la première semaine de décembre.

Catarrhe oculo-nasal et ascension thermique à 39° le 18. Eruption franche des 20, 21, 22, la température se maintient au plateau à 39-40° ; on constate à ce moment une conjonctivite gauche qui motive le transport de l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée au Pavillon :

Température à 40°.

Eruption au déclin.

Examen viscéral négatif.

L'œil gauche est clos, la paupière supérieure est tuméfiée, de consistance ferme. On la soulève difficilement, la muqueuse sous-jacente est rouge, œdématiée, on ne constate pas de F. M.

La conjonctive, la muqueuse nasale, la gorge, sontensemencés, seul l'ensemencement de la gorge est négatif, il existe au contraire du bacille diphtérique au niveau du nez et de l'œil.

En dépit d'une sérothérapie énergique, la température se maintient au plateau pendant 5 jours entre 40° et 41°, l'enfant est très pâle, le pouls est filant, incomptable.

Le 27, on constate l'existence d'une ulcération de la cor-née.

Le 28, la température se maintient à 41°, le 29 elle atteint 41,6 puis 41,8. Mort dans la nuit du 28 au 29.

Laryngite diphtérique

Le croup est rare chez le nourrisson ; comme le sont à cet âge la plupart des autres manifestations pseudo-membraneuses de la diphtérie. M. Marfan n'en a observé que trois cas au cours du premier semestre de la vie, deux chez des bébés de deux mois, un chez un enfant

de 5 mois. Dans leur manuel clinique et thérapeutique de la diphtérie, MM. Lereboullet et Boulanger Pilet insistent sur la rareté de cette localisation du bacille de Klebs Lefflers avant 2 ans.

Le croup est-il plus fréquent chez les nourrissons atteints de rougeole ? La fragilité anormale de la muqueuse des voies aériennes supérieures et la pullulation fréquente du bacille diphtérique au niveau du rhinopharynx des rougeoleux constituent, à première vue, des conditions pathogéniques éminemment favorables. Mais le croup morbillieux n'en semble pas moins une affection quasi-exceptionnelle chez les moins d'un an. Nous n'en n'avons pas retrouvé d'observation dans la littérature ; au Pavillon de la rougeole des Enfants Malades nous n'en avons pas recueilli un cas en 5 années, bien que 415 bébés aient été hospitalisés et bien que 40 porteurs de germes aient été spécialement suivis en 1931 et 1932.

Il nous est donc impossible de préciser l'aspect clinique du croup morbillieux chez les moins d'un an et nous devons jusqu'à nouvel ordre nous en tenir à des hypothèses. La laryngite diphtérique des nourrissons débute insidieusement, ce caractère ne peut que s'exagérer chez les rougeoleux qui font presque toujours un « croup d'emblée » dont les premiers symptômes sont masqués par le catarrhe laryngé.

Le larynx des nourrissons est particulièrement étroit ; le sérum anti-diphtérique n'est pas toujours aussi efficace chez eux que chez les enfants plus âgés. Le tubage et la tracheotomie seraient donc presque toujours né-

cessaires d'où le gros danger de broncho-pneumonie encore exagéré du fait qu'il s'agit de rougeoleux. L'insidiosité du début, la gravité extrême doivent vraisemblablement être les caractères dominants du croup morbilleux des enfants de 0 à 12 mois.

L'extrême rareté de la laryngite diphtérique à F. M. chez les rougeoleux de moins d'un an nous autorise à passer rapidement sur les difficultés de son diagnostic avec la laryngite morbilleuse grave. Celle-ci est plus fréquente, en général précoce, et associée à une broncho-pneumonie, la voix serait plus éraillée qu'éteinte, la toux resterait bruyante, il existerait parfois des lésions ulcéreuses au niveau de la muqueuse buccale. Les laryngites graves souvent ulcéreuses toujours associées à une broncho-pneumonie ne nous ont pas paru plus fréquentes chez les porteurs de germes. La distinction sera basée sur la notion de fréquence ; sur la date d'apparition : au cours de l'éruption en cas de laryngite morbilleuse, au décours de celle-ci dans le croup, sur la coexistence d'une broncho-pneumonie. Chez les porteurs de germes on pratiquera toujours une sérothérapie énergique dont les résultats contribueront au diagnostic, on différera dans la mesure du possible le tubage qui est chez le rougeoleux, un facteur d'ulcération et de nécrose laryngée ; la trachéotomie qui provoque ou aggrave la broncho-pneumonie.

Otite moyenne diphtérique

Des travaux récents ont montré la fréquence du bacille de K. L. dans le pus de l'otite moyenne, surtout lorsque celle-ci coïncide avec un coryza diphtérique. M. Marfan a observé cette localisation 8 fois sur 100 cas de diphtérie chez le nouveau-né et le nourrisson ; on a même décrit, au cours de la première année, un cas de mastoïdite diphtérique (Suarès de Montevideo).

L'otite nous a paru plus fréquente chez les porteurs de germes, le pourcentage a été de 35 % chez eux, alors qu'il n'a pas dépassé 25 % chez les rougeoleux indemnes de toute surinfection diphtérique. Mais le bacille diphtérique n'a peut-être agi qu'indirectement, en favorisant la multiplication d'un grand nombre de microbes banaux au niveau des muqueuses nasale et pharyngée ; l'otite ne serait que le témoin de cette infection profonde des voies aériennes supérieures ; l'absence constante de bacille de Klebs Lefflers dans le pus des otites que nous avons étudiées bactériologiquement nous incline à accepter cette hypothèse.

*
* *

PATHOGÉNIE : On a voulu attribuer une origine générale à cette surinfection fréquente des rougeoleux par le bacille diphtérique ; il existerait vis-à-vis du bacille de Klebs Leffler une énergie morbilleuse transitoire, l'existence d'une réaction de Schick passagèrement positive traduirait ce fléchissement de l'immunité.

En réalité cette notion n'a pas encore fait sa preuve : en 1920 MM. Jules Renault et H. Levy ont nié l'existence de toute anergie à la diphtérie au cours de la rougeole. MM. Lereboullet, Marie et Brizard ont publié en 1923 dans les Archives de Médecine des enfants une importante statistique portant sur des enfants de 6 mois à 13 ans. La réaction a été 59 fois positive, 51 fois négative, proportion sensiblement comparable à celle que pourrait fournir un nombre identique d'enfants indemnes de toute rougeole ; chez les bébés de 6 mois à un an six réactions ont été pratiquées, trois ont été positives et trois négatives. M. Levy Nisim a observé à l'hôpital Claude Bernard dans le service du Professeur Tessier une proportion très importante de Schick positif chez des rougeoleux, mais la plupart des malades étudiés étaient de grands enfants ou des adultes ayant longtemps vécu loin des grandes villes et par là même épargnés, jusqu'alors, par la rougeole. Il est probable qu'ayant également échappé à toute contamination diphtérique ils n'avaient pu bénéficier de cette immunité acquise lentement développée chez les citadins à la faveur de multiples injections par un bacille de Klebs Leffler peu abondant ou atténué.

D'ailleurs, en ce qui concerne la diphtérie des nourrissons, l'étude et l'interprétation de la réaction de Schick se heurtent à une difficulté :

Une réaction de Schick négative n'est pas le témoin d'une immunité active et durable, mais celui d'une immunité passive d'origine maternelle qui tend à fléchir de semaine en semaine. Elle est en général constante et

nette jusqu'à 5 et 6 mois, puis elle diminue progressivement au cours du deuxième semestre. La proportion des Schick positifs est la suivante : 0 % au cours des 6 premiers mois de la vie ; 30 % à 8 mois, 9 % à 12 mois,

La valeur d'une réaction de Schick positive au cours de la rougeole des nourrissons est donc très difficile à interpréter après 6 mois, puisqu'elle peut n'être que le témoin du fléchissement progressif et constant de l'immunité héréditaire. Il faudrait pour conclure à l'existence d'une anergie transitoire, non pas une seule réaction mais trois recherches successives pratiquées avant pendant et après la rougeole et montrant l'existence d'un Schick négatif puis positif, puis à nouveau négatif. Une telle observation n'a pas encore été recueillie.

La fréquence des porteurs de germes diphtériques chez les nourrissons atteints de rougeole est donc avant tout un fait d'observation, il ressort nettement des statistiques ; mais l'existence d'une énergie morbilleuse transitoire n'est pas démontrée. Plus vraisemblable est l'hypothèse d'un phénomène purement local. La pullulation du bacille diphtérique serait donc favorisée par l'existence d'un catarrhe comme elle semble l'être par l'existence d'un coryza syphilitique qui entraîne lui aussi de profondes modifications de la muqueuse. Des expériences faites par Eeman et Stella sur le cobaye, par Brunet sur le chimpanzé, apportent un sérieux appoint à cette conception.

ROUGEÔLE ET TUBERCULOSE

Nous envisagerons cette question dans ses grandes lignes sans entrer dans les détails des discussions récentes qui concernent la rougeole en général et non la rougeole des nourrissons. Il convient d'envisager successivement deux chapitres d'inégale importance ;

- Influence de la tuberculose sur la rougeole ;
- Influence de la rougeole sur la tuberculose.

A. — Influence de la tuberculose sur la rougeole

L'aspect clinique de la rougeole est à peine modifié par l'évolution d'une tuberculose sous-jacente. Alide Grege dans sa thèse s'est efforcé de préciser les caractères particuliers imprimés à l'infection morbillieuse par une tuberculose préexistante. L'invasion serait écourtée ; l'éruption discrète, mais de l'avis même de l'auteur il s'agirait « de nuances difficiles à interpréter ».

MM. Nobécourt, Liège et Mlle Herr n'ont remarqué aucune modifications, d'ailleurs celles-ci seraient sans valeur chez les nourrissons dont la rougeole est si fréquemment atypique.

Il nous paraît toutefois intéressant de signaler qu'une imprégnation tuberculeuse, même profonde avec une atteinte de l'état général qui confine à la cachexie n'implique pas nécessairement une rougeole grave et rapidement mortelle. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer chez les bébés tuberculeux la forme hypertoxique qui emporte si souvent dans les crèches les nourrissons de moins d'un an.

B. — Influence de la rougeole sur la tuberculose

Le rôle favorisant joué par la rougeole dans l'étiologie de la tuberculose, et son influence néfaste sur l'évolution de celle-ci, ont paru longtemps une affirmation classique et banale. De nombreux cliniciens avaient signalé le fait, les travaux de Von Pirquet sur la cuti-réaction à la tuberculine paraissaient lui fournir une confirmation simple et définitive. Ces notions ont cependant été récemment discutées et battues en brèche sur de nombreux points. Nous envisagerons rapidement certains éléments de cette discussion.

a) *La rougeole favorise-t-elle l'éclosion de la tuberculose ?*

Le fait a été affirmé pour la première fois par Rilliet-Barthez qui disent avoir observé à l'hôpital un cas de tuberculisation sur 11 rougeoles, nombreux sont les auteurs qui confirmèrent cette notion mais il s'agit presque toujours « d'impression » ne nous apportant sur le prétendu rôle de l'infection morbilleuse aucune statistique solidement établie.

Ces statistiques ont été établies depuis quelques années

tant en France qu'en Allemagne, et n'ont pas confirmé les notions classiques :

M. Cordey dans sa thèse sur l'étiologie de la tuberculose dans la seconde enfance dit n'avoir retrouvé la rougeole que 9 fois sur 100 dans l'année qui a précédé l'éclosion de la tuberculose.

Marie-Thérèse Crémieu-Alcan constate qu'une rougeole précède la méningite tuberculeuse dans 14 % des cas seulement et conclut à une simple coïncidence.

M. Wilhelm Beiskeim après étude de nombreuses statistiques de la clinique infantile de Dusseldorf, remarque que dans les années qui suivent une grave épidémie de rougeole il ne paraît pas y avoir recrudescence de la mortalité tuberculeuse.

Ces divers travaux entraînent la conviction tout au moins en ce qui concerne la deuxième enfance. Au cours des deux premières années de la vie les manifestations tuberculeuses secondaires à la rougeole paraissent plus fréquentes. Dans leur article MM. Nobécourt et Liège citent le cas d'un garçon de 2 ans atteint de méningite tuberculeuse et d'une fille de 16 mois atteinte de péritonite ascitique avec condensation péri-hilaire bilatérale au décours d'une rougeole. Mais ces cas restent isolés, et l'extrême réceptivité des bébés vis-à-vis du B. K., leur séjour en milieu hospitalier souvent prolongé par l'apparition d'une otite ou d'une affection broncho-pulmonaire suffisent peut être à expliquer la genèse de ces bacillooses sans qu'il soit indispensable d'invoquer le rôle hypothétique de l'infection morbilleuse.

b) *La rougeole peut-elle aggraver une tuberculose pré-existante ?*

1° Le rôle néfaste joué par l'infection morbillieuse sur l'évolution de la tuberculose a été signalé par Laënnec et Broussais puis repris par Guersant, Andral, Rillet, Barthez, Trousseau. Tous les traités récents en font mention. Lesage insiste en particulier sur l'importance de ce facteur chez le nourrisson : 80 % des bébés morts de rougeole seraient des tuberculeux latents et l'affection pulmonaire qui les a enlevés serait dans la majorité des cas une broncho-pneumonie mixte, morbillotuberculeuse. Le fait étant établi, il convenait encore, d'en préciser dans la mesure du possible le mécanisme. Si on élimine l'exaltation possible mais encore incontrôlée du B. K. signalée par Barbier, cette aggravation ne peut s'expliquer que par une action locale de la rougeole sur l'appareil pulmonaire ou une action générale sur les moyens de défense de l'organisme vis-à-vis du bacille.

L'influence « traumatisante » locale du catarrhe et de la broncho-alvéolite a été signalée par V. Hutinel. Mosny, Aviragnet, Martin. On comprend qu'un foyer tuberculeux jusqu'alors minime et latent puisse se propager au parenchyme voisin à la faveur des lésions d'alvéolite banale.

L'influence neutralisante de la rougeole sur les réactions générales défensives de l'organisme a paru évidente à la suite des travaux de von Pirquet qui constatait en 1907 la négativation passagère de la cuti-réaction à la tuberculine sous l'influence de l'infection mor-

billeuse. Il y aurait disparition temporaire des « ergènes » indispensables à l'action de la tuberculine au niveau de la peau et apparition d'un état transitoire « d'anergie » témoin d'un affaiblissement des moyens de défense de l'organisme vis-à-vis de la tuberculose.

Enfin en 1927 le Dr Aldo Muzzia apportait dans le *Giornale di Batteriologie et d'Immunologia* (1927, n° 6) un second argument d'ordre biologique : étudiant l'indice opsonique chez les rougeoleux il réussit à montrer l'existence, au cours de la rougeole, d'une diminution très nette de l'activité phagocytaire tant à l'égard du B. K. qu'à l'égard du strepto et du staphylocoque. Cette anergie particulière des leucocytes serait due à l'action spécifique encore inconnue de l'agent pathogène de la rougeole.

2° Ce rôle aggravant de la rougeole, qui constituait il y a quelques années un véritable dogme, est aujourd'hui de plus en plus discuté ; il est même nié à l'heure actuelle par de nombreux auteurs :

Aux multiples observations accumulées par les classiques on s'est efforcé d'opposer des observations et des statistiques contradictoires. En 1920, Berghoff n'a observé sur 500 cas de rougeole qu'une seule réactivation de foyer tuberculeux qui puisse être attribuée à cette maladie. En 1924 Noeggerath et Eckstein n'ont relevé aucune aggravation de la tuberculose après une épidémie de rougeole à Fribourg. En 1925, dans la *Revue Française de Pédiatrie* Debré et Cordey publiant leur statistique personnelle, concluent à l'action aggravante de la tuberculose dans un cas sur 23. L'année

précédente MM. Ribadeau-Dumas et Fouet avaient rapporté dans la *Revue de la tuberculose* l'observation d'une fille de 15 mois atteinte de bacillose pulmonaire dont une rougeole grave intercurrente n'avait pas modifié l'évolution.

Les arguments biologiques ont été, eux aussi, longuement discutés. Il semble que l'existence d'un fléchissement général des moyens de résistance de l'organisme ne soit pas certain et que la notion d'anergie temporaire n'aie pas fait définitivement sa preuve :

Les arguments tirés de l'étude de l'indice opsonique sont ingénieux, mais cette recherche est minutieuse et soumise à de nombreuses causes d'erreurs qui en diminuent beaucoup l'intérêt. Quant aux conclusions tirées de la négativation passagère de la cuti-réaction à la tuberculine, elles cachent sous une apparente rigueur scientifique une part considérable d'interprétation. MM. Ribadeau-Dumas et Robert Debré estiment qu'il s'agit selon toute probabilité d'un phénomène limité à la peau ; la notion d'« ergènes » n'est en réalité qu'une hypothèse élégante et pratique mais qu'il faut se garder de prendre à la lettre ; on ne saurait en tous cas identifier « ergènes » et « anticorps » et on ne peut conclure de la négativité d'une réaction tuberculinique à la disparition de l'immunité anti-tuberculeuse sans faire une généralisation hâtive et dangereuse. La rougeole et la coqueluche, maladies réputées anergisantes ne sont d'ailleurs pas les seules à déterminer cette disparition passagère de la cuti réaction, la typhoïde, diverses manifestations pneumococciques souvent très localisées

et très bénignes sont susceptibles de déterminer un phénomène identique alors qu'elles paraissent bien incapables d'aggraver l'évolution d'une tuberculose.

D'ailleurs la cuti réaction n'est pas toujours négativée par la rougeole. MM. Nobécourt, Kaplan, Liège ont observé sur 23 cuti-positives avant la rougeole, 17 réactions négatives et 6 positives à la période d'éruption.

On peut enfin mettre en cause la technique même de la cuti-réaction, procédé précieux en pratique courante, mais en réalité assez grossier, il vaudrait mieux dans les cas douteux, en particulier en ce qui concerne l'étude de la prétendue anergie morbillieuse utiliser l'intradermo-réaction selon la technique de Mantoux. MM. Bernard et Lamy ont montré la supériorité de cette dernière en ce qui concerne les nourrissons.

3° *Si l'action de la rougeole sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire est moins constante qu'il n'était classique de le dire ; il ne nous semble pas nettement prouvé qu'elle ne joue jamais de rôle aggravant. Aux arguments biologiques un peu théoriques on oppose des arguments non moins théoriques ; il semble en outre qu'on ne tienne pas assez compte du rôle traumatisant local joué par le catarrhe morbillieux et les infections broncho-pulmonaires surajoutées. Le fameux coup de fouet imprimé par la rougeole à une tuberculose pulmonaire préexistante paraît se borner la plupart du temps à cette action locale, celle ci est inconstante mais indéniable. MM. Nobécourt et Liège ont insisté sur l'importance de ce mécanisme : « Il est permis de penser que sous l'influence de ces processus locaux, il*

se produit une modification des lésions pulmonaires et ganglionnaires déjà constituées, que la surinfection entraîne un ramollissement de la matière tuberculeuse, ou un état spécial des ganglions qui favorise le passage des B. K. dans les voies lymphatiques et leur diffusion, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit dans tout l'organisme, par voie sanguine. » Sur 459 enfants atteints de rougeole les auteurs ont observé 33 fois des cuti-réactions positives à la tuberculine, à un moment donné de l'évolution de la maladie. Dans 10 cas, la rougeole paraît être demeurée sans action, trois enfants sont morts de complications banales, cinq sont morts de tuberculose pulmonaire aiguë, sept ont présenté à la suite de leur rougeole des tuberculoses pulmonaires subaiguës, deux ont eu des péritonites, deux ont été atteints de méningite. Dans tous ces cas l'influence aggravante de la rougeole paraît manifeste.

4° *Chez les enfants très jeunes en particulier, l'action aggravante de la rougeole est indéniable.* Klein après une épidémie de rougeole à Essen observe qu'elle est sans grand danger à l'âge scolaire mais que chez les tout petits elle provoque facilement une aggravation mortelle : La plupart des observations citées par MM. Nobécourt et Liège concernant des enfants de un à cinq ans. Chez les moins d'un an nous avons pu réunir quelques observations montrant combien l'apparition d'une rougeole intercurrente peut modifier le pronostic d'une tuberculose pulmonaire préexistante.

Au pavillon de la rougeole, nous avons rarement eu l'occasion d'hospitaliser des enfants de moins d'un an

tuberculeux avérés. En outre la plupart des nourrissons après guérison de rougeole sont rapidement rendus à leur famille, nous manquons donc de documents relatifs à la possibilité de tuberculoses tardives. Toutefois, certaines tuberculoses ont été immédiatement aggravées, il nous semble bien difficile de ne pas admettre dans ces cas le rôle probable de l'infection morbilleuse.

52. *Observation citée par MM. Nobécourt, Liège et Mlle Herr.*

Un garçon (R. 936), né le 26 juin 1928, entre le 3 avril 1929 à la fin d'une rougeole. La cuti-réaction à la tuberculine est positive. Cet enfant a été en nourrice avec une fille morte 5 mois auparavant de tuberculose pulmonaire; depuis quelques mois il n'est pas bien portant et a eu des ganglions cervicaux.

Dès son entrée on constate de nombreux râles sous-crépitaux disséminés dans les poumons.

La défervescence s'effectue normalement, mais une reprise de la fièvre se produit le 16 avril. Les signes pulmonaires sont très discrets et contrastent avec le mauvais état général.

Une radiographie est pratiquée qui montre une infiltration massive du sommet gauche et des granulations dans les champs pulmonaires.

Le malade meurt le 22 avril 1929 en hyperthermie.

Il s'agit donc d'une tuberculose pulmonaire, évoluant de façon assez rapide sur laquelle s'est greffée une poussée granulique.

Sans provoquer des accidents aigus immédiats, la rougeole peut être le point de départ d'une aggravation

manifeste de la tuberculose ? Cette éventualité semble particulièrement fréquente chez les moins d'un an. M. Magrin a eu l'occasion d'en réunir quelques belles observations à l'hôpital Hérold dans le service de son maître le Dr Armand-Delille. L'intérêt de ces observations est dû au fait que les bébés hospitalisés pour tuberculose ont été longuement étudiés avant et après la rougeole, il existe donc de multiples éléments de comparaison, tant au point de vue clinique que radiographique ; voici le résumé de certaines d'entre elles :

53. Observation 5 : Enfant F. Micheline, 7 mois.

Contact avec son frère décédé de phthisie galopante avant la rougeole : l'enfant est suivie depuis 2 mois et demi. Cuti-réaction positive, pas de bacille (lavage d'estomac).

Radiographie montre quelques très légères ombres hilaires à droite et la trace d'un ganglion sous-claviculaire droit.

L'état général est bon, la température est stabilisée à 37°, le poids est de 5.400

Rougeole.

A partir de la rougeole :

Etat général très mauvais, la température oscille entre 39°, 40°.

Au sommet droit : matité, souffle cavitaire, râles sous-crépitants.

Radiographie faite un mois après la rougeole : ombre très dense occupant les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit, avec en son centre une spéléonque de la taille d'une pièce de cinquante centimes.

Décès deux mois après la rougeole.

54. Observation 8 : M... Simon, 9 mois.

Contact avec une cousine bacillaire.

Avant la rougeole : l'enfant est suivi pendant 15 jours.

Etat général passable, apyrexie, le poids passe de 7.050 à 7.150.

Examen clinique négatif.

Cuti-réaction positive, lavage d'estomac, absence de bacille.

Radiographie : à gauche, ombre homogène du sommet allant en s'estompant vers l'apex qui semble normal et se dégradant jusqu'aux deux cinquièmes supérieurs environ.

A droite trace d'un ganglion trachéo-bronchique.

Rougeole.

Après la rougeole :

L'état général est alarmant, fièvre continue entre 38° et 39°, le poids est tombé à 6.940 au retour de l'enfant, 6.700 10 jours après.

Radiographie : montre une forte densification avec extension des ombres précédemment décrites. On a l'aspect d'une ombre homogène de la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche. Grosse amélioration ultérieure, sous l'influence d'un pneumothorax thérapeutique.

55. Observation 13 : F. Roger, 9 mois.

Contact avec une grand'mère bacillifère.

Avant la rougeole :

Enfant suivi 12 jours.

Pâle, maigre, poids 7.800.

Cliniquement : au niveau de la fosse sous-épineuse droite : submatité, augmentation des vibrations vocales, souffle tubaire.

Radiologiquement : ombre en nappe très dense, homogène, du 1/3 moyen du champ pulmonaire droit. Pas trace d'image cavitaire. Cuti-réaction positive. Lavage d'estomac : présence de bacille.

Rougeole.

Trois semaines après :

Poids tombé à 6 550 (—1.250), température oscillant entre 37°-39°.

Radiographie : image de spélouque de la taille d'une pièce de 50 cm. au centre de l'ombre précédemment décrite. La base normale sur l'autre cliché présente maintenant un aspect pommelé. Emmené par sa famille dans un état désespéré.

Ces observations nous montrent que si l'action de la rougeole sur la tuberculose est moins constante que ne le disent les classiques, elle n'en est pas moins manifeste dans certains cas particuliers. Ces cas paraissent d'autant plus fréquents qu'il s'agit d'enfants plus jeunes ; ils ne sont pas rares chez les moins d'un an.

Ces aggravations ne sont décelées qu'au décours de la rougeole ; parfois même, la température retombe pendant quelques jours à 37°. Elles se traduisent tantôt par la simple exagération des signes physiques et radiologiques préexistants, tantôt par l'apparition d'une manifestation à évolution rapide granulie ou broncho-pneumonie tuberculeuse.

Le diagnostic de ces manifestations tuberculeuses est tantôt facile, tantôt très délicat. La granulie, dans sa forme suraiguë, suffocante, peut en imposer pour une bronchite capillaire : l'absence de signes d'auscultation est en faveur de la tuberculose. Les broncho-pneumonies tuberculeuses sont souvent confondues avec la broncho-pneumonie tardive traînante, forme pseudo-tuberculeuse de Hutinel.

Les radiographies sont d'interprétation souvent déli-

cate, bien qu'on ait prétendu que les lésions bacillaires donnent des ombres plus denses que celles de la broncho-pneumonie banale.

La recherche des B. K. dans les selles ou dans les crachats obtenus par lavages gastriques est sans grande utilité ; un examen positif n'implique pas que toutes les manifestations observées soient d'origine tuberculeuse.

La cuti-réaction à la tuberculine, l'intra-dermo réaction fournissent des résultats également discutables. Négatives elles n'impliquent pas toujours absence de tuberculose puisqu'elles peuvent être éteintes par la rougeole d'abord, par la présence d'un foyer pneumococcique ensuite. Positives, elles indiquent la présence d'un foyer tuberculeux mais nullement la nature bacillaire de la pneumopathie.

La réaction de Vernes, la réaction de fixation du complément de Besredka, l'étude du temps de sédimentation n'ont pas grande valeur chez le nourrisson.

Voici deux observations cliniques très comparables. La rougeole a évolué dans les deux cas chez un tuberculeux avéré, entraînant la mort au milieu d'un syndrome de broncho-pneumonie à évolution rapide. L'autopsie a montré dans le premier cas l'existence d'une broncho-pneumonie banale surajoutée ; dans le second cas la mort est liée à une poussée granulique, la distinction clinique était impossible.

56. Observation (Citée par MM. Nobécourt et Liège). Une fille (R. 703), née le 16 janvier 1928 est, vers 6 mois, en con-

tact avec une personne tuberculeuse ; une cuti-réaction pratiquée à ce moment aurait été négative.

Le 8 janvier 1929, la toux, la fièvre, l'amaigrissement, qui ont débuté vers l'âge de 9 mois, motivent son entrée à l'hôpital Necker, dans le service du Dr Læderich. L'enfant est âgé d'un an, la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive. Les crachats obtenus par le lavage de l'estomac contiennent de nombreux bacilles de Koch. La radiographie montre une grosse infiltration du poumon droit. La température est normale.

On s'apprête à pratiquer un pneumothorax, lorsque, le 22 janvier la température s'élève à 38°4-38°7 et, le 23, apparaît une éruption de rougeole.

L'enfant est envoyé dans notre pavillon de rougeole.

A l'entrée, l'éruption est généralisée, la cuti-réaction à la tuberculine négative.

La rougeole évolue régulièrement ; la température ne dépasse pas 39°5. La défervescence s'effectue et l'apyrexie s'installe, les 26, 27 et 28. L'enfant est maigre ; elle ne pèse que 8 kilogrammes, soit 11 % de moins que la moyenne de son âge. Nous constatons en avant et en arrière, des signes de condensation du lobe supérieur droit, accompagnés de râles sous-crépitants.

Le 29, la température remonte à 38°4-39°1 et nous constatons l'apparition, à gauche, d'un foyer de broncho-pneumonie.

Le 30 janvier, huitième jour de la rougeole, la température atteint 40°5 et l'enfant meurt en hyperthermie.

Nous pratiquons l'autopsie. La plèvre droite contient un demi-litre environ de liquide séro-fibrineux et des adhérences récentes ; la plèvre est tomenteuse avec des franges très développées. Le poumon droit est le siège d'une infiltration généralisée de granulations tuberculeuses ; sur la face diaphragmatique, on voit un tubercule caséeux gros comme une noix. *Le poumon gauche présente une congestion*

massive avec quelques nodules broncho-pneumoniques donnant du pus à la coupe. Les ganglions trachéo bronchiques sont gros et contiennent des tubercules caséeux.

La rate est grosse ; elle ne contient pas de granulations tuberculeuses.

57. Observation (R. 3618) (Personnelle).

Daniel, âgé de 10 mois, est admis le 20 juillet 1932 à la nouvelle crèche. Il maigrit et tousse depuis quelques semaines.

A l'examen : enfant de 7.240, pâle, submatité au niveau de la base droite et du creux axillaire, respiration soufflante à ce niveau.

Une radiographie montre qu'il existe une masse obscure homogène occupant les 2/3 inférieurs du poumon droit, contours arrondis, flous n'atteignant pas tout à fait la paroi costale.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Examen du liquide gastrique : pas de B. K.

L'étude des antécédents ne révèle pas l'origine de la contamination ; pas de B. C. G. à la naissance.

Du 20 juillet au 20 août :

Pas de fièvre, si ce n'est un plateau de 8 jours à 38° à l'occasion d'une varicelle intercurrente.

Poids tombe de 7240 à 7100.

Une nouvelle radiographie pratiquée le 17 août ne montre aucun changement.

Du 20 au 29 septembre :

Température plus irrégulière atteignant 38° le soir.

Poids tombe de 7100 à 6500.

Le 19 septembre éruption morbillieuse, koplik bilatéral, température 38°4.

On passe l'enfant au pavillon de la rougeole.

Rougeole très discrète, exanthème pâle, de coloration lilas.

Cuti-réaction négative.

Ensemencement de la gorge : présence de bacilles diphtériques.

Le 21 septembre :

L'éruption atteint les membres.

Retour de la température à 37°.

Le 2 octobre :

Il n'y a plus trace de l'éruption ; la température se maintient aux environs de 37°.

L'enfant toujours porteur de germes est passé au pavillon de diphtérie, il est dyspnéique, présente un léger tirage sus-sternal, mais la toux et le cri sont clairs, l'auscultation ne révèle aucun symptôme nouveau.

Du 2 au 5 octobre :

La dyspnée est de plus en plus vive, la température s'élève atteignant 38°5-39° puis 40°.

Mort le 6 octobre en hyperthermie.

Autopsie : poumon droit : les deux lobes inférieurs sont caséifiés, poumon gauche : petit foyer caséieux à la base.

Pas de broncho pneumonie surajoutée mais granulations tuberculeuses disséminées dans les deux champs pulmonaires, il existe également de nombreuses granulations dans la rate.

CINQUIÈME PARTIE

MORTALITÉ ET PRONOSTIC

MORTALITÉ ET PRONOSTIC

A. — Mortalité au cours de la première année

La rougeole des nourrissons est une affection très grave ; les diverses statistiques montrent l'existence d'une léthalité très élevée quels que soient l'époque et le lieu où elles ont été établies. « La mortalité morbilleuse dépasse dès le second semestre de la première année la mortalité par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies » (Joannon).

Pour 10.000 enfants de 0 à 1 an la mortalité annuelle par rougeole, à Paris, a été en moyenne de 42,7 %.

Des statistiques établies dans divers hôpitaux d'enfants mettent clairement en évidence cette grosse léthalité :

Statistique de Comby. Trousseau 1895 : 35 %.

Statistique de L. Bernard. Enf. Malades 1896 : 59 %.

Statistique de Neau. Enf. Assistés de Bordeaux 1911-12 : 31,57.

Statistique de J. Renault. St-Louis 1914-1923 : 32 %.

Statistique de Joannon. Claude Bernard 1922-23 : 43 %.

Nous avons pu dans le service de notre maître le Pr Nobécourt, à l'hôpital des Enfants Malades, établir la statistique générale des décès survenus au Pavillon de rougeole pendant six années consécutives (1927-1932). Les résultats sont bien mis en évidence par les tableaux suivants :

Tableau I : Ensemble des enfants de 0 à 15 ans hospitalisés pour rougeole.

Années	Enfants admis	Décès	Pourcentage des décès
1927..	648	134	20,6
1928..	714	93	13
1929..	692	98	14,1
1930..	777	82	10,5
1931..	816	104	12,7
1932..	675	113	16,7

Tableau II : Enfants de 1 à 15 ans.

Années	Enfants admis	Décès	Pourcentage des décès
1927..	595	100	16,8
1928..	647	66	10,1
1929..	648	75	11,5
1930..	700	55	7,8
1931..	725	63	8,6
1932..	592	82	13,6

Tableau III : Enfants de 0 à 1 an.

Années	Enfants admis	Décès	Pourcentage des décès
1927..	53	34	64,15
1928..	67	27	40,3
1929..	44	23	50,2
1930..	77	27	35
1931..	91	40	45,0
1932..	83	32	38,5

Tableau IV : Soit pour un total de six années :

— Enfants de 0 à 25 ans : 4322 ;

Décès : 624 ; pourcentage des décès : 14,43 ;

— Enfants de 1 à 15 ans : 3907 ;

Décès : 440 ; pourcentage des décès : 11,27 %.

— Enfants de 0 à 1 an : 415 ;

Décès 183 ; pourcentage des décès : 43,58 %.

B. — Influence de l'âge sur la mortalité

Nous envisagerons successivement la mortalité absolue, et la mortalité relative.

1° MORTALITÉ ABSOLUE : Les décès survenus à chacun des quatre trimestres de la première année, de 1927 à 1932, ont été groupés dans le tableau V.

Age du malade	1927	1928	1929	1930	1931	1932	Total
—	—	—	—	—	—	—	—
de 0 à 3 mois	—	—	—	—	—	—	0
de 3 à 6 mois	5	5	7	5	5	8	35
de 6 à 9 mois	9	15	5	11	20	15	75
de 9 à 12 mois	20	7	11	11	15	9	73

Le tableau VI met en évidence la participation de chaque trimestre dans la mortalité totale de la première année, c'est-à-dire le nombre des décès à chaque trimestre pour 100 décès par rougeole chez les moins d'un an.

Tableau VI :

Age du malade	1927	1928	1929	1930	1931	1932	Moyenne
de 0 à 3 mois	—	—	—	—	—	—	0
de 3 à 6 mois	14,4	14,8	30,4	18,5	12,1	26,6	19,4
de 6 à 9 mois	26,4	51,8	21,7	40,7	48,7	50	39,9
de 9 à 12 mois	58,8	33	47,8	40,8	39	23,3	39,6

Ces tableaux nous montrent que la mortalité absolue a été nulle de 0 à 3 mois, assez forte au deuxième trimestre, très importante aux troisième et quatrième trimestres.

M. Joannon a publié dans sa thèse une série de statistiques portant sur un nombre considérable de cas et qui montrent une progression identique :

A Paris de 1904 à 1918, 1928 enfants de 0 à 1 an meurent de rougeole, les décès se répartissent ainsi :

Premier trimestre, 58 décès soit, 3,56 % ;

Deuxième trimestre, 207 décès, soit 12,71 % ;

Troisième et quatrième trimestres 1363, soit 82,72 %.

En Grande-Bretagne, pendant les années 1893 à 1897, 14.813 enfants de 0 à 1 an meurent de la rougeole ;

Premier trimestre, 395 décès, soit 2,7 % ;

Deuxième trimestre, 1621 décès, 7,7 % ;

Troisième et quatrième trimestres 13.257, 89,6 %.

Aux Etats-Unis, dans les villes soumises à l'enregistrement, on a observé de 1916 à 1920 :

Premier trimestre, 361 décès ;

Deuxième trimestre, 568 décès ;

Troisième trimestre, 1410 décès ;

Quatrième trimestre, 2124 décès ;

II. — MORTALITÉ RELATIVE : Il convient de l'envisager à chaque trimestre.

a) *Au cours du premier trimestre* : la mortalité relative est difficile à connaître en raison de la rareté des observations et des diverses modalités étiologiques de la rougeole. Nous en avons donné un aperçu au cours du chapitre consacré aux « formes cliniques suivant l'âge ».

La rougeole congénitale semble être d'un pronostic très sombre, en dépit de l'opinion longtemps classique. Nouvat cite dans sa thèse 23 décès sur 43 enfants nés de mère rougeoleuse. Cette gravité est souvent liée au fait que ces bébés sont souvent des prématurés débiles.

La rougeole acquise du premier mois paraît d'un pronostic plus favorable, mais les observations en sont très rare. En outre il s'agit presque toujours d'enfants nourris au sein et par conséquent particulièrement résistants.

La rougeole acquise du deuxième et troisième mois semble déjà d'un pronostic sombre. En milieu hospitalier, sur 4 cas, Mariani a observé deux décès soit une mortalité de 50 %.

b) *Au cours des deuxième, troisième et quatrième trimestres* la mortalité relative est plus facilement étudiée, la rougeole devenant de plus en plus fréquente.

Le tableau VII nous montre quelle a été, aux Enfants Malades, la mortalité relative, à chacun des trimestres de la première année. Chacun des chiffres recueillis indique le pourcentage des décès pour 100 rougeoleux du même âge.

Ages	1927	1928	1929	1930	1931	1932	Moyenne
3 à 6 mois.	71,4	33,3	70	41,6	31,2	12,1	43,2
6 à 9 » .	42,8	43,7	33,3	33,4	54	48,7	42,9
10 à 12 » .	80	39,1	57,8	32,3	42,1	39	48,2

La mortalité relative est donc sensiblement la même au cours des 2^e, 3^e et 4^e trimestres de la première année. Si la rougeole du nourrisson est moins fréquente de 3 à 6 mois elle n'en est pas moins grave. Le reliquat d'immunité héréditaire n'est pas totalement dégradé, puisque ces enfants sont moins souvent contaminés que d'autres, mais chez les enfants atteints malgré tout de rougeole, le pronostic est aussi sombre qu'au cours des mois suivants. Nous avons vu que ce reste d'immunité passive modifiait cependant l'aspect clinique de l'infection morbilleuse, réalisant une rougeole atténuée comparable à celle qu'on observe à la suite d'une injection tardive de sérum de convalescent. On assiste alors à ce phénomène particulier de la rougeole atténuée mais cependant très grave, qui semble presque l'apanage du deuxième trimestre de la vie. C'est qu'à l'infection morbilleuse s'ajoutent toutes les infections secondaires banales, facteurs principaux des complications, et contre lesquels le bébé n'est armé que de façon très précaire.

Ces résultats vont à l'encontre de ceux d'Herrmann qui a songé à utiliser ce reliquat d'immunité propre au deuxième trimestre de la vie pour pratiquer sans danger une rougeolisation susceptible de donner une immunisation active, solide, définitive. Il est vrai que l'auteur américain ne met sa méthode en pratique que

chez les nourrissons sains et résistants, tandis que notre statistique a été établie en milieu hospitalier.

C. — Influence du sexe sur la mortalité

Il est classique de dire, qu'il meurt de rougeole un peu plus de garçons que de filles. Ce fait paraît particulièrement net, au cours de la première année de la vie.

Joannon cite dans sa thèse la statistique suivante :

Taux de mortalité annuel par rougeole pour 100.000 habitants de l'un et l'autre sexe à Paris.

Chiffres concernant les enfants de 0 à 1 an :

de 1886 à 1890 sexe masculin : 1196 ; sexe féminin : 1138 ;

de 1891 à 1895 sexe masculin : 754 ; sexe féminin : 650 ;

de 1896 à 1900 sexe masculin : 641 ; sexe féminin 592.

Notre statistique hospitalière, confirme ce fait, puisque en six années consécutives nous avons observé :

116 décès chez des garçons de moins d'un an ;

67 décès chez des filles de moins d'un an.

Mais, fait important la mortalité absolue n'est pas ici parallèle à la morbidité Elle est nettement plus grande pour le sexe masculin :

— Sur 415 nourrissons reçus au Pavillon, il y eut : 193 filles, 222 garçons.

Soit un excédent de 29 garçons ;

— Sur 183 décès, il y eut : 67 filles, 116 garçons ;

Soit un excédent de 88 *garçons* ;

— La mortalité relative est donc nettement plus grande dans le sexe masculin :

Sur 222 garçons : 116 décès ; mortalité relative : 52 % ;

Sur 193 filles : 67 décès ; mortalité relative : 34 %.

D. — Influence de l'état pathologique antérieur

L'état morbide antérieur joue un rôle manifeste dans la genèse des formes graves et compliquées de la rougeole des nourrissons. Les enfants contaminés lors d'un séjour à l'hôpital meurent plus que ceux qui ont contracté une rougeole dans leur famille, en pleine santé.

En 1910-11-12, à la fondation Zola de Médan où sont hospitalisés des petits débiles, la léthalité atteignit le chiffre effrayant de 62 %.

En 1908, Mlle Cosentève avait signalé dans sa thèse la grosse mortalité par rougeole chez les nourrissons de la Salle Husson à l'Hôpital des Enfants Malades. En six mois, 8 bébés traités pour des affections diverses ont contracté la rougeole ; il y eut 5 décès, soit un pourcentage de 62,5 %.

Est-il possible de déterminer parmi les affections les plus fréquemment observées chez le nourrisson, celles dont le retentissement sur l'évolution d'une rougeole intercurrente est le plus grave ?

— Les *troubles digestifs* favorisent la contamination, Paolo Galli a rapporté à ce propos une observation in-

léressante ; au cours d'une petite épidémie familiale, deux jumeaux de 70 jours, nourris au sein par leur mère sont au contact de 3 enfants aînés contaminés. L'isolement est impossible toute la famille vivant dans une seule pièce. Seul l'un des jumeaux est atteint de rougeole, il avait présenté pendant 13 jours des troubles digestifs avec fièvre et amaigrissement. Ces troubles avaient cessé une dizaine de jours avant l'apparition de la rougeole.

Il semble que l'existence de troubles digestifs au moment de la contamination contribue à aggraver le pronostic de la rougeole. Joannon rapporta qu'à l'hôpital Claude-Bernard, la léthalité a été de 9,58 % chez les enfants nourris au sein, et de 37,9 % chez les bébés nourris au biberon.

Il convient cependant de ne pas attacher trop d'importance à ce facteur. La statistique précédente ne prouve pas que les troubles digestifs soient un grand élément de gravité ; elle démontre simplement l'importance de l'allaitement maternel dans la lutte contre l'infection. Il est même étonnant de voir que certains bébés nourris au lait de vache, présentant depuis plusieurs semaines des troubles digestifs, manifestement hypothyroïdisme ou hypotrophiques, sont susceptibles de supporter à peu de frais la rougeole.

58. Observation. A. 9668 : André, né le 12 novembre 1931, est admis à la salle Husson le 12 février 1932 pour troubles digestifs persistants.

Enfant né à terme, pesant 3.100 à la naissance. Parents en

bonne santé ; nourri six semaines au sein puis au lait de vache, puis au lait sec ; depuis le 1^{er} décembre vomissements quotidiens, selles grumeleuses d'odeur acide.

Examen : Hypothrepsique ne mesurant que 50 cm. et ne pesant que 3730 à 3 mois. Examen viscéral négatif, mais micropolyadénopathie et léger chapelet costal, urines normales ; Bordet-Wassermann et cuti-réaction à la tuberculine négatifs.

Du 12 février au 12 avril : Aggravation progressive des troubles digestifs et de l'état général, le poids tombe de 3730 à 3270 mais la taille passe de 50 à 55 cm.

Pas d'infection surajoutée, la courbe thermique est dans l'ensemble équilibrée autour de 38°.

Rougeole du 12 avril au 10 mai.

Du 12 au 21 : monothermie, à l'exception d'un crochet à 37°6 le 16.

Poids augmente et passe de 3270 à 3510.

Du 21 au 24 : Invasion, le 23 crochet à 38°6 ; léger catarrhe, pas de koplik.

Du 25 au 28 : Eruption, la température atteint 39°7 et 39°9 le 25 et retombe à 37° le 28.

L'éruption débute à la face et s'étend à tout le corps, elle est formée de petites papules saillantes, rosées, assez isolées les unes des autres ;

Quelques râles de bronchite disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Du 28 au 30 : Apyrexie, disparition progressive de l'exanthème.

Du 1^{er} au 8 mai : La température se maintient en plateau entre 38 et 39, abcès de la cuisse.

Le 9 mai retour à la salle Husson.

L'enfant pèse 3690, il a pris 200 grammes pendant sa rougeole.

Il ne vomit plus, présente des selles normales et tolère bien le lait condensé.

A partir de ce moment amélioration rapide, le bébé est rendu à ses parents le 26 mai 1932, il pèse 4050.

En résumé : Cachexie grave, avec intolérance au lait de vache.

Rougeole franche, non compliquée.

Disparition des troubles digestifs à la suite de celle-ci et amélioration rapide de l'état général.

Pour tout traitement il a été pratiqué le 24 avril une injection de 4 cc. de sérum de convalescent.

Il est à remarquer que ce cachectique n'a jamais présenté le moindre signe d'infection du rhino-pharynx.

— *Les infections chroniques* syphilis et tuberculose ont une influence inconstante et d'ailleurs très discutée.

Il ne semble pas que l'existence d'une hérédosyphilis aggrave particulièrement le pronostic de la rougeole. Au cours d'une épidémie observée par Auerbach à l'orphelinat de Hambourg; la mortalité atteignit 50 % chez les enfants de moins d'un an. Sur 5 petits hérédosyphilitiques ayant contracté la rougeole il n'y eut pas un seul décès.

La tuberculose peut avoir une double action. Elle peut subir du fait de la rougeole une aggravation soudaine susceptible de provoquer la mort; nous avons vu les discussions auxquelles cette notion longtemps classique a donné lieu. Elle peut enfin agir indirectement, en contribuant à débilitier l'enfant et à paralyser ses moyens de défense. M. Lesage a longuement insisté sur ce rôle, il estime que la tuberculose est le facteur essentiel de la mortalité morbilleuse: 80 % des enfants morts de rougeole seraient porteurs de lésions ganglionnaires

tuberculeuses. Ce chiffre nous paraît extraordinaire-
ment élevé, il ne faut pas perdre de vue qu'au cours de
la première année même en milieu hospitalier, le nom-
bre des cuti réactions à la tuberculine positives est re-
lativement minime (10,5 % pour Mlle Mioche, *Thèse Pa-
ris*, 1919) alors que la mortalité par rougeole est consi-
dérable (43,58 % au Pavillon des Enfants Malades). Nous
rappellerons également que le nombre des cuti-réac-
tions positives s'accroît progressivement d'année en
année alors que la courbe de léthalité par rougeole
est au contraire progressivement décroissante.

— *Les infections* du rhino-pharynx jouent un rôle im-
portant.

Nous avons vu que la broncho-pneumonie était mani-
festement plus fréquente chez les porteurs de germes
diphthériques et que le pronostic général de la rougeole
était plus sombre. Au cours des années 1931 et 1932
nous avons constaté ;

22 porteurs de germes sur 72 décès. Pourcentage :
30,5 ; 18 porteurs de germes sur 102 guérisons : 17,4.

Nous avons également vu la fréquence des complica-
tions respiratoires chez les nourrissons atteints de rhi-
no-pharyngite grave : l'otite précoce, témoin fréquent de
cette infection, doit faire redouter l'apparition d'une
broncho pneumonie. Le pourcentage des broncho-pneu-
monies a été de 48 % chez les rougeoleux porteurs
d'une otite, de 29 % seulement chez les autres.

Les surinfections d'origine rhino-pharyngée nous pa-
raissent être le facteur essentiel de gravité au cours de
la rougeole des nourrissons. On sait combien les infec-

tions à pneumocoque et à streptocoque peuvent être tenaces chez les enfants de moins d'un an qui n'ont eu l'occasion de développer à leur égard aucune immunité active et progressivement acquise. On sait qu'une rhinite banale peut être le point de départ d'une broncho-pneumonie et même d'une septicémie ou d'une septicopyohémie mortelle même chez des bébés solides jusqu'alors bien portants. La rougeole favorise in-situ la pullulation microbienne par le catarrhe qu'elle détermine et « sidère » les moyens de défense de l'organisme ; une infection rhino-pharyngée banale, déjà redoutable chez un enfant sain acquiert sur ce terrain débilisé une gravité particulière.

Influence du génie épidémique

Nous serons très bref sur ce facteur si souvent étudié et qui ne présente chez le nourrisson aucun caractère particulier.

Rappelons que de 1927 à 1932 la mortalité par rougeole a varié d'une année à l'autre à l'hôpital des Enfants Malades alors que les conditions d'hospitalisation sont restées les mêmes. La léthalité maxima atteignit 64,15 % en 1927 ; la léthalité minima a été de 35 % en 1930, il est intéressant de noter qu'elle a subi les mêmes variations chez les enfants de 1 à 15 ans : 16,8 % en 1927 et 7,8 % en 1930.

Dans certaines épidémies cependant la rougeole paraît s'acharner avec une fréquence et une gravité particulière chez les moins d'un an. Le fait a été observé à

Paris en 1924 par de nombreux médecins d'enfants (Société de Pédiatrie de Paris, séances des 15 avril et 20 mai 1924).

La même année, au mois de mars, un fait identique était signalé à la Société de Médecine et Chirurgie de Bordeaux, par MM. Moussous et Cadenaule. Les auteurs ont en outre remarqué la fréquence des formes à évolution rapide, rougeoles compliquées de catarrhe suffocant et rougeoles hyperthermiques en particulier. Enfin, notion d'importance capitale, cette « singulière malignité » a été observée « non seulement en milieu hospitalier mais dans le milieu familial ».

SIXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC
PROPHYLAXIE
TRAITEMENT

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de rougeole est plus difficile au cours de la première année qu'à toute autre période de la vie. Le catarrhe oculo-nasal est plus discret, l'éruption est souvent moins caractéristique, les formes cliniques sont plus nombreuses et s'éloignent davantage du type classique. Dans les familles ce diagnostic est en général facilité par les conditions d'apparition de la rougeole qui atteint presque toujours d'autres enfants avant de frapper le nourrisson. Dans les crèches, en milieu hospitalier, la première rougeole est souvent reconnue trop tardivement ; plus tard, lorsque l'épidémie se développe le danger est de diriger à tort sur un service de contagieux des nourrissons qui présentent un coryza banal ou une éruption d'autre origine.

Diagnostic de la rougeole à la période d'invasion

Ce diagnostic repose sur trois éléments : l'ascension thermique, le catarrhe oculo-nasal, le signe de Koplik.

— L'ASCENSION THERMIQUE ne saurait constituer à elle

seule un élément de diagnostic, toutefois Lesage a insisté sur l'allure particulière de la courbe fébrile qui s'élève progressivement par paliers successifs. En réalité cet aspect de la courbe thermique est loin d'être caractéristique, nous l'avons fréquemment observé dans des rhinopharyngites banales ; nous avons vu de nombreuses rougeoles débiter par une température oscillante, parfois même par une flèche soudaine à 39 accompagnée de convulsions.

— LE CATARRHE DES MUQUEUSES peut être réalisé par une laryngo trachéo bronchite banale ou par une grippe ; celle-ci par son coryza, la rougeur des conjonctives, la toux souvent un peu rauque simule à s'y méprendre une rougeole au début. On se basera sur la soudaineté d'apparition de ces symptômes et la notion d'épidémie qui fait rarement défaut.

Nous avons vu, à propos des rapports de la rougeole et de la diphtérie, combien il peut être difficile de distinguer une laryngite morbillieuse, d'une laryngite striduleuse et d'un croup. Ce diagnostic est particulièrement délicat quand les accidents laryngés sont précoces et contemporains de la période d'invasion.

— Le diagnostic précoce de la rougeole repose donc avant tout sur la recherche du SIGNE DE KOPLIK. Nous avons montré qu'en dépit de l'opinion classique celui-ci était fréquent et parfois plus durable que chez les grands enfants.

Le danger n'est pas de méconnaître le Koplik, relativement facile à rechercher, souvent plus net et plus abondant que chez le grand enfant. L'erreur la plus fré-

quente est de prendre pour du Koplik des éléments arrondis et blanchâtres ou même de petites vésicules situées au niveau de la muqueuse des joues et reconnaissant une tout autre origine.

Les productions vésiculeuses seront facilement reconnues.

Les *aphtes* sont plus grands, plus jaunâtres, il en existe de semblables au niveau de la muqueuse linguale. Ils sont douloureux et précocement ulcérés. Il est vrai qu'ils surviennent parfois au cours de la rougeole et peuvent alors masquer le signe de Koplik.

Les glandules muqueuses normales forment parfois de petites nodosités bleuâtres rendues distinctes par l'aspect spécial de la muqueuse injectée et rouge. Mais elles ne sont pas localisées électivement à la face interne des joues.

Les éléments punctiformes et saillants sont plus difficiles à distinguer :

Le muguet est caractérisé au début par de petites touffes blanches, isolées, encore peu nombreuses et qui peuvent simuler le signe de Koplik. C'est chez le nourrisson, et surtout chez le nourrisson déjà hospitalisé pour une affection antérieure le diagnostic le plus important.

Mais un examen minutieux permet toujours d'établir la distinction :

Le muguet a été précédé d'une stomatite catarrhale caractérisée par une muqueuse sèche, rouge ponceau.

Les touffes sont plus épaisses, elles sont franchement blanches neigeuses et n'ont jamais les reflets bleutés

que présentent habituellement les grains de Koplik. Elles débutent en général au niveau de la langue et ne gagnent que secondairement la muqueuse des joues, elles peuvent s'étendre au voile. Elles sont toujours faciles à détacher, la muqueuse sous-jacente ne saigne pas.

— Le faux signe de Koplik décrit par M. Debré et Joannon consiste en taches jaune chamois, sans relief et sans aréole résistant à un râclage énergique de la muqueuse. Elles ont précédé la rougeole et lui survivent. Nous en rapprocherons les formes décrites par Caiger et les perles épithéliales de la muqueuse buccale signalées par Koplik, Hirsch et Sobel.

— Nous citerons pour mémoire l'erreur banale mais impardonnable qui consiste à prendre pour un Koplik un petit caillot de lait, toujours plus volumineux, plus grisâtre, sans aréole et facile à détacher de la muqueuse.

Diagnostic de la rougeole à la période d'éruption

La peau si fragile du nourrisson est le siège fréquent d'éruptions, qui peuvent faire redouter pendant quelques instants l'existence d'une rougeole. Le problème se pose avec une réelle gravité dans les agglomérations en particulier dans les crèches d'hôpital où l'on redoute également la contamination des voisins et un transfert inutile et dangereux dans une salle de contagieux.

Nombreuses sont les manifestations cutanées qui, chez le nourrisson, peuvent simuler de près ou de loin, l'éruption morbillieuse, nous envisagerons par ordre d'intérêt les plus importantes d'entre elles.

1. — ERYTHÈMES MORBILLIFORMES. — Ils sont relativement rares chez le nourrisson et ne constituent pas l'erreur la plus fréquente. Mais lorsqu'ils existent ils peuvent être les plus difficiles à distinguer car ils simulent à s'y méprendre l'exanthème de la rougeole.

Il en existe divers types :

— Les érythèmes morbilliformes alimentaires sont exceptionnels chez les moins d'un an, même chez les enfants nourris au lait condensé, au lait sec. On peut les observer cependant à la suite d'ingestion de bouillies préparées avec certaines farines.

— Les érythèmes médicamenteux sont également très rares car les substances qui les déterminent : quinine, quinquina, antipyrine, chloral, sont rarement utilisées chez les nourrissons. Ils ont toutefois été signalés à la suite d'une médication bromurée. Les érythèmes sériques ne sont pas fréquents ; cependant l'injection de sérum anti-diphtérique (systématiquement pratiquée dans certains services de rougeoleux) peut être suivie d'une éruption. L'injection de sérum de convalescent ne donne que des phénomènes immédiats se bornant à un peu d'œdème, de rougeur locales, parfois une ascension thermique et des vomissements. M. Debré a insisté sur ces accidents qui rappellent les manifestations consécutives à des réinjections de sérum animal chez des sujets prédisposés. On ne voit jamais d'éruption généralisée, les quelques cas signalés correspondent en réalité à des rougeoles atténuées, l'injection de sérum ayant été trop tardive.

— Les érythèmes infectieux peuvent succéder aux

affections les plus banales. Le diagnostic est particulièrement délicat lorsque l'éruption succède à une rhinopharyngite, il existe alors une véritable phase prémonitoire caractérisée par du catarrhe et de la fièvre et qui rappelle la période d'invasion de la rougeole. On attachera une très grosse importance à l'absence du signe de Koplik et à la disposition topographique des macules qui sont plus nombreuses au niveau des grosses articulations en particulier coudes et genoux.

L'érythème qui peut accompagner la grippe est d'un diagnostic également difficile ; car là encore il existe une période initiale caractérisée par un catarrhe oculo-nasobronchique et une ascension thermique. La brutalité du début, la coexistence d'une angine sont des caractères précieux mais malheureusement inconstants. Nous avons vu l'importance de la question d'épidémicité.

On a également insisté sur les exanthèmes consécutifs à des troubles gastro-intestinaux. Dans la *Revue de Médecine de Paris* en mai 1900, le P^r Roger a signalé leur fréquence. Il est vrai qu'on les voit surtout dans les premiers mois de la vie, époque à laquelle la rougeole est encore très rare.

Les exanthèmes post-vaccinaux qui surviennent en général en pleine fièvre d'inoculation peuvent être rapprochés de ces exanthèmes infectieux. Ils sont parfois caractérisés par des macules rouges, arrondies, à bords déchiquetés et séparés par des intervalles de peau saine ; mais ils se localisent d'emblée au niveau du tronc et des membres, n'atteignant que secondairement la face, ils disparaissent en 48 heures,

2. — LES ÉRUPTIONS SUDORALES : La miliaire rouge peut, seule, simuler une éruption de rougeole ; elle est d'ailleurs particulièrement fréquente chez le nourrisson. Dans sa forme habituelle elle est facile à reconnaître, mais elle se dispose parfois en macules irrégulières, assez limitées et disséminées sur tout le corps ; en outre elle peut être provoquée par une ascension thermique consécutive à une rhinopharyngite et la coexistence de fièvre, d'un léger catarrhe, d'une éruption, peut en imposer pour une rougeole.

On se souviendra que ces éruptions surviennent surtout chez les gros enfants soumis à l'allaitement artificiel, surnourris, et fréquemment rachitiques. On attachera de l'importance à l'aspect des macules au centre desquelles se développe souvent une très fine vésicule miliaire renfermant un liquide opalin ou trouble ; à leur siège, elles sont en effet particulièrement nombreuses aux points où prédomine la transpiration c'est-à-dire au niveau du cuir chevelu, de la nuque et du cou, à la poitrine et au dos. On notera l'existence de lésions de grattage associées, car ces éléments sont prurigineux.

3. — Enfin CERTAINES MALADIES INFECTIEUSES peuvent déterminer une éruption susceptible de faire croire à l'existence d'une rougeole.

b) *La rubéole* est très rare chez le nourrisson, toutefois si les moins de six mois paraissent réfractaires, il est possible de l'observer au cours du second semestre. La distinction repose sur quelques caractères aujour-

d'hui classiques. L'incubation est en général plus longue que dans la rougeole ; l'invasion est courte, 12 à 24 heures ; la toux n'a pas le caractère profond et quinteux de la toux morbillieuse ; l'éruption débute à la face mais gagne toute la surface du corps en une seule journée, elle peut être mixte à la fois morbillieuse et scarlatineuse enfin il existe une micro-polyadénopathie qui débute huit jours avant l'éruption et persiste pendant quatre à six semaines.

En réalité chez le nourrisson aucun de ces caractères ne présente une réelle valeur diagnostique ; l'incubation de la rougeole est souvent prolongée chez les moins d'un an, le catarrhe est souvent discret, la période d'invasion peut être latente et méconnue pendant quelques jours, l'éruption peut être confluyente en certains points prenant à ce niveau le type scarlatineux, la micro-polyadénopathie est chez les enfants hospitalisés un phénomène fréquent et presque banal.

Dans la plupart des cas le diagnostic de rubéole est posé en raison des conditions d'apparition, en particulier lorsque dans la même famille des enfants plus âgés ont présenté des formes caractéristiques.

— *La suette miliaire* ne s'observe que dans les campagnes, mais il n'est pas rare qu'elle coïncide avec une épidémie de rougeole ou lui succède.

Après six jours d'incubation silencieuse, l'affection débute brusquement en pleine nuit par une transpiration profuse, des vomissements, souvent une dyspnée vive avec angoisse respiratoire. Cette période d'invasion dure quatre jours avec fièvre modérée ne dépassant pas

38-38,5 ; puis survient l'exanthème d'abord localisé à la nuque et à la face latérale du cou, puis généralisé, sur ce fond rose se détachent des vésicules blanches, de la taille d'un grain de millet remplies d'une sérosité limpide. La desquamation est précoce et abondante.

L'erreur est fréquente au début, la dyspnée pouvant faire croire à une bronchopneumonie précoce ; il existe en outre surtout chez les jeunes sujets, des formes atypiques dites rubéoliques qui débentent par un catarrhe oculo-nasal.

— *Exanthème subit de Zaherski* : affection rare, puisqu'à l'heure actuelle il n'en a pas encore été publié plus de 200 cas ; mais affection très particulière au nourrisson et cliniquement très proche de la rougeole.

Décrite pour la première fois en 1913 par Zaherski de Saint Louis puis en 1921 par Weeder et Hempelmann qui ont proposé le nom d'exanthème subit. Signalée ensuite par Bokay en Hongrie, Glangmann en Suisse, Gismondi en Italie, Mouzon en France ; cette petite affection est connue sous le nom d'érythème critique ou de sixième maladie.

Le début est brutal, sans prodromes, marqué par une soudaine ascension thermique à 39-40. Pendant trois à quatre jours la température se maintient en plateau, puis brusquement elle cède en même temps qu'apparaît un exanthème morbilliforme qui débute au niveau du dos et s'étend ensuite au reste du tronc, aux membres, à la face. Elle prédomine parfois au niveau du cuir chevelu. Elle dure 48 heures puis disparaît rapidement sans desquamation ni pigmentation.

Le diagnostic doit être basé sur l'absence de Koplik, sur l'allure particulière de la courbe thermique, et en particulier sur la crise qui précède l'apparition de l'exanthème. Enfin la formule leucocytaire est très instructive, elle montre, au moment de l'éruption, l'existence d'une très forte leucopénie portant surtout sur les polynucléaires dont le taux peut tomber à 2 %, il existe une lymphocytose relative. Retour à la normale en 7 à 9 jours.

PROPHYLAXIE

Le problème de la prophylaxie de la rougeole présente chez le nourrisson un intérêt particulier. Il n'a pas été possible, jusqu'ici, d'éviter dans les grandes villes les épidémies annuelles, mais on peut, dans une certaine mesure, en préserver les tout petits, c'est-à-dire, ceux chez qui elle est particulièrement grave. « Le but n'est pas tant de faire disparaître la maladie de la face du monde, que de reculer son apparition jusqu'à un âge où les risques qu'elle fait courir deviennent très minimes » (Marie).

L'étude de la prophylaxie anti-morbilleuse comporte :

A. — Celle des méthodes d'isolement.

B. — Celle des méthodes biologiques.

A. — L'ISOLEMENT doit être pratiqué dans les familles pour éviter la contamination ; dans les pavillons de rougeoleux pour éviter les surinfections. Cet isolement comporte quelques règles formelles.

1° Il faut, pour tout nourrisson, éviter le contact avec des rougeoleux avérés, les douteux et les suspects de rougeole. On considérera comme douteux tout enfant présentant un catarrhe oculo-nasal fébrile, ou une éruption maculeuse de cause inconnue ; on considérera

comme suspect tout enfant qui a été 10 jours avant au contact d'un rougeoleux.

Ces précautions sont facilement réalisables en milieu bourgeois ; mais il est rare qu'elles puissent être observées en milieu ouvrier où la famille entière vit en une pièce unique et où le bébé partage souvent le lit d'un autre enfant. En outre le travail féminin devenu si fréquent depuis la guerre, a multiplié les causes de contamination en nécessitant la création de nombreuses crèches ou pouponnières, où les enfants sont recueillis pendant les heures de travail de la mère.

2° Si l'enfant contracte la rougeole, éviter dans la mesure du possible l'admission à l'hôpital :

divers auteurs ont été frappés de l'excessive mortalité hospitalière, alors que la rougeole est en ville, une affection bénigne ; c'est pourquoi de nombreux médecins étrangers préconisent le traitement en ville, avec le concours d'infirmières visiteuses.

Dans un récent article publié par le Progrès Médical le Pr Lereboullet est revenu sur cette question. Il cite la statistique du service médico-social des habitations à bon marché : en 1931, sur 15 immeubles, 711 enfants ont été contaminés, 671 ont été soignés à domicile avec 7 décès, 40 ont été transportés à l'hôpital, il y eut 3 décès. Mais pour éloquente qu'elle paraisse, cette statistique nous semble sujette à discussion.

Elle a été établie dans des immeubles à bon marché de la ville de Paris, immeubles de construction récente, dont les logements sont assez vastes, convenablement aérés et éclairés et dont la population est guidée par un

service médico-social bien organisé. Aucune comparaison n'est possible avec les taudis où sont contractées une grande partie des rougeoles traitées à l'hôpital. M. Joannon a longuement insisté sur l'importance des conditions antérieures d'hygiène et montré que les rougeoles mortelles sont plus nombreuses dans certains quartiers pauvres, parfois dans certaines rues où même dans un immeuble donné. Nous rappellerons qu'aux Enfants Malades, la mortalité par rougeole se montre particulièrement importante chez les nourrissons venus du centre d'hébergement du boulevard Jourdan.

Les 40 rougeoleux confiés en 1931 à l'hôpital par les médecins des immeubles à bon marché de la ville de Paris, étaient probablement les plus gravement atteints. Une enquête, menée par M. Joannon, auprès des médecins des quartiers pauvres, démontre l'existence indéniable de cette sélection qui dirige sur l'hôpital les rougeoleux d'emblée inquiétants. M. Debré estime que les $3/4$ des broncho-pneumonies morbilleuses ont débuté avant l'admission du malade à l'hôpital. Sans trouver un pourcentage aussi élevé, nous avons remarqué la fréquence des complications pulmonaires précoces chez les moins d'un an, et surtout leur extraordinaire gravité; nous avons également signalé la fréquence des rougeoles hyperthermiques qui tuent quelques heures après l'admission, dans l'un et l'autre cas on ne saurait invoquer la surinfection hospitalière, et il paraît plus logique d'incriminer le milieu où ces enfants ont été contaminés, que celui où ils viennent mourir.

Donc, à l'heure actuelle, les conditions de logement sont telles, dans la plupart des familles ouvrières, qu'il nous paraît impossible de préconiser systématiquement, sans enquête préalable, le traitement des nourrissons rougeoleux à domicile. Cette méthode donnera peut-être un jour d'excellents résultats, mais elle est fonction des bienfaits que nous sommes en droit d'attendre du développement de la lutte contre le taudis et de l'organisation des services médico-sociaux; il est d'ailleurs probable qu'à partir de ce moment les rougeoles seront d'emblée moins graves, et que les statistiques hospitalières s'amélioreront parallèlement.

3° Si l'enfant est admis à l'hôpital, le faire bénéficier d'un ensemble de mesures spéciales.

— Isolement en box de tout nourrisson, même si la rougeole paraît bénigne. Cet isolement sera strictement individuel, on sait quelles hécatombes on observe parfois, dans les services temporaires que nécessite l'existence d'une épidémie particulièrement étendue. Aux Enfants Assistés, la mortalité s'élevait à 57 % en 1884; en 1896, grâce aux améliorations apportées par MM. Sevestre et Hutinel, elle s'équilibre autour de 10 %. Aux Enfants Malades, MM. Marfan et Chauvet signalaient, en juin 1913, une mortalité générale de 38 %, elle est maintenant de 11,4 %. Mais il est à remarquer que ce progrès concerne surtout la rougeole des grands enfants; c'est qu'elle est chez eux relativement bénigne, et ne s'aggrave que par infection secondaire. Chez les nourrissons, au contraire, la notion de terrain prend une importance capitale et la surinfection hospitalière

n'est que l'un des éléments de gravité ; l'isolement en box est indispensable, mais ses résultats seront nécessairement moins brillants qu'au cours de la deuxième enfance.

— La méthode de Milne a été préconisée dans la rougeole, mais elle comporte 12 badigeonnages de gorge en 24 heures, et sera donc difficile à pratiquer chez le nourrisson dont la muqueuse est facilement le siège d'ulcérations qui peuvent être le point de départ d'infections bronchiques. Par contre, le badigeonnage des téguments est une bonne méthode qui peut mettre à l'abri des complications cutanées toujours si redoutables à cet âge.

B. — LES MÉTHODES BIOLOGIQUES :

I. — Immunisation passive.

II. — Immunisation active.

I. — *Immunisation passive : Le sérum de convalescent.*

La valeur prophylactique des injections de sérum de convalescent est aujourd'hui universellement admise. Nous ne reprendrons pas l'historique de cette méthode, proposée en 1916 par MM. Ch. Nicolle et E. Conseil, et qui fut l'objet de multiples travaux. Les plus importants sont ceux de Degwitz, Richardson, Nobécourt et Paraf, et surtout ceux de M. Debré et de ses collaborateurs, qui ont fait beaucoup pour la mise au point et la vulgarisation de la méthode.

La récolte du sang de convalescent, la préparation du sérum, sa conservation, ont été longuement étudiées, nous n'envisagerons ici que son mode d'emploi, chez

les moins d'un an, et les résultats qu'on peut en attendre.

On s'efforcera d'obtenir, à cet âge, la séro-prévention absolue et non la simple séro-atténuation, en dépit des avantages qu'elle comporte.

Indications :

1° *Chez le nouveau-né :* L'injection de sérum de convalescent s'impose, sans discussion et sans délai, chez tout nouveau-né dont la mère est en pleine rougeole au moment de l'accouchement.

MM. Debré, Joannon, Mariani, qui ont formulé cette règle en ont démontré la nécessité :

— Un enfant non contaminé in-utéro est réceptif et doit être immunisé parce qu'il sera nourri par une mère contagieuse.

— Un enfant tardivement contaminé in-utéro est en période d'incubation, on doit donc tenter la séro-prévention.

— Un enfant précocement contaminé in-utéro est à la fin de la période d'incubation, on est donc en droit d'espérer une séro-atténuation. On sait que l'un des principaux caractères de celle-ci est la durée plus longue de l'incubation. M. Debré a montré l'intérêt de ce sursis, qui permet à la mère d'entrer en convalescence. Au bout de 4 jours, le sang maternel est riche en immunisine, on pourra l'utiliser largement en injections, pour réaliser chez le bébé, de véritables immuno-transfusions qui ont paru donner à plusieurs reprises des résultats favorables.

2° *Chez le nourrisson* : La conduite à tenir varie avec l'âge de l'enfant.

— Pendant les trois premiers mois, les bébés dont la mère a été atteinte de rougeole, jouissent d'une immunité presque absolue. La séro-prophylaxie est donc inutile tout au moins lorsque la mère a longtemps vécu en ville ; lorsque celle-ci est originaire de la campagne, une enquête minutieuse s'impose, et dans tous les cas douteux une injection sera pratiquée.

— A partir du sixième mois, la rougeole est si fréquente et si redoutable, que la séro-prévention doit être systématiquement mise en œuvre.

— Aux quatrième et cinquième mois l'injection de sérum de convalescent, serait pour MM. Debré et Joannon, peu utile en raison de la persistance d'un reliquat d'immunité héréditaire. Cette immunité nous a paru bien faible, et plus théorique que réelle. De 1927 à 1932, sur 415 rougeoleux de moins d'un an, 52 étaient âgés de 4 et 5 mois.

En outre elle nous a semblé sans action sur l'évolution ultérieure de la maladie, loin d'être bénignes, les rougeoles contractées à cet âge ont été entachées d'une mortalité très lourde, puisque nous avons observé 24 décès pour 28 guérisons.

Il nous paraît nécessaire de faire bénéficier de la séro-prévention.

— *En milieu hospitalier* : tous les enfants de 4 à 5 mois, quel que soit leur état général et quelle que soit la gravité apparente de l'épidémie en cours.

— *Dans les familles* : les bébés en état de dénutrition,

les petits tuberculeux et les hérédos-syphilitiques, les nourrissons qui relèvent d'une infection aiguë.

— *Technique* :

1° *Injection*. *Date de l'injection* : pour réaliser avec une quasi-certitude la séro-prévention absolue, l'injection doit être pratiquée avant le 7^e jour de l'incubation ; du 7^e au 9^e jour on ne peut guère attendre qu'une séro-atténuation, procédé dangereux chez les moins d'un an, qui peuvent, à l'occasion d'une rougeole atténuée, présenter une broncho-pneumonie mortelle.

L'injection sera donc pratiquée aussi précocement que possible.

Voie d'injection : On utilisera de préférence la voie sous-cutanée.

Doses : Jamais moins de 3 centimètres cubes avant six mois.

Doubler la dose chaque fois qu'il s'agit d'un débile, ou d'un enfant relevant d'une infection aiguë.

2° *Instillations* : Anderson et Gérard ont proposé l'instillation quotidienne de quelques gouttes de sérum de convalescent au niveau de la conjonctive pendant 8 à 10 jours de suite.

La preuve de l'efficacité de cette méthode n'est pas encore définitivement établie.

— *Résultats* : Dans la grande majorité des cas, la séro-prévention est parfaite, si l'injection a été pratiquée à temps et à dose suffisante.

Comme toute méthode biologique, la séro-prophylaxie de la rougeole compte quelques échecs. M. Cathala et Mlle Tisserand en ont observé quelques-uns à l'occa-

sion d'une petite épidémie de salle. Ils relèvent en général d'une faute de technique dans la récolte et la préparation du sérum, certains d'entre eux toutefois sont inexplicables. Tel est le cas de Paulette, chez qui le sérum s'est montré inefficace, alors qu'il eut une action très nette, au même moment, chez d'autres malades de la salle Bazin, où régnait une petite épidémie.

59. Observation (R.3214).

Paulette, âgée de 9 mois, pesant 7800, est admise à la salle Bazin le 5 février 1932 pour bronchite et fièvre. Pendant un mois la toux persiste, état subfébrile, état stationnaire.

Le 10 mars, quelques rougeoles s'étant déclarées parmi les malades de la salle, une injection sous-cutanée de 5 cc. de convalescent est pratiquée.

Du 10 au 17, pas de modifications.

Du 17 au 23, température irrégulière dépassant plusieurs fois 39°, léger catarrhe oculo-nasal, pas de Koplik.

Le 23, éruption discrète derrière les oreilles et sur le front à la racine des cheveux, elle gagne le lendemain le tronc et les membres supérieurs, mais les éléments sont rares et à peine rosés.

Du 23 au 30 mars, la température se maintient aux environs de 39°, les selles sont liquides et vertes, on perçoit à la base droite un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Mort en hyperthermie le 2 avril.

En réalité le gros inconvénient de la méthode réside dans la faible durée de l'immunité passive conférée par l'injection de sérum. Elle paraît être de 3 à 4 semaines au maximum.

Degkwitz a observé deux cas de contamination, trente-trois jours après la sérothérapie ; on a insisté sur la bénignité de ces rougeoles contractées quelques semaines après une séro-prévention, ceci est vrai pour le grand enfant, mais inconstant chez le nourrisson, en raison de la fréquence et de la gravité des infections surajoutées.

60. Observation (B. 2284).

Madeleine, 8 mois, hospitalisée à la nouvelle crèche pour hérédospécificité, reçoit, le 7 décembre 1930, une injection de 4 cc. de sérum de convalescent.

Le 6 février (c. à d. 60 jours après la séro-prévention) elle présente un léger catarrhe avec fièvre à 38°, 38°5.

Le 10 février, une éruption morbillieuse provoque l'admission au Pavillon de la rougeole. Température 39°8.

Le catarrhe et l'exanthème restent discrets, mais une broncho-pneumonie à noyaux disséminés entraîne la mort dans l'hyperthermie ; le 13 février 1931.

L'injection préventive quoique relativement ancienne a modifié l'allure générale de la rougeole ; mais elle n'a pas empêché l'apparition d'une broncho-pneumonie mortelle.

En dépit de l'organisation des centres spécialisés (Enfants Malades, Claude Bernard), il est souvent difficile de se procurer du sérum de convalescent. On peut alors utiliser le sérum d'un ancien rougeoleux, en pratique celui du père ou de la mère ; suivant le temps dont on dispose, on injectera, soit le sang total, soit le sérum. Chez les moins d'un an les doses suivantes sont le plus fréquemment pratiquées :

Sérum d'ancien rougeoleux : 10 à 12 cc.

Sang d'ancien rougeoleux : 24 à 30 cc. ; dans ce cas l'injection peut être facilitée par la présence dans la seringue d'un à deux cc. d'une solution de citrate de soude. On favorisera la résorption de l'hématome à l'aide de compresses chaudes ; M. Lesné conseille de pratiquer des injections moins abondantes, mais répétées 2 ou 3 jours de suite.

Les garanties de réussite sont plus grandes avec le sérum de convalescent, qu'avec celui d'ancien rougeoleux, plus grandes avec celui-ci qu'avec le sang total.

II) IMMUNISATION ACTIVE.

Les résultats brillants obtenus par la séro-prophylaxie ne doivent pas détourner les chercheurs de l'étude des procédés propres à conférer à l'enfant une immunité active et définitive. Dès la deuxième moitié du XVIII^e siècle, Francis Home, d'Edimbourg, s'est efforcé d'obtenir l'immunisation par une inoculation de la rougeole. Cette méthode de rougeolisation copiée sur celle de la variolisation a été reprise avec quelques variantes par de nombreux médecins anglais de la fin du XVIII^e et du début du XIX^e siècle ; par Spéranza de Mantoue en 1822, par Mihaly de Katona en 1842, en Hongrie, sur une très vaste échelle, puisque 1122 individus furent inoculés. Mais ces diverses expériences ont été pratiquées en période d'épidémie à une époque où les règles de l'isolement étaient encore inconnues, il est donc difficile de dire s'il s'agissait d'inoculations véritables ou de contaminations banales. Toutes ces tentatives ont été faites chez de grands enfants et chez les

adultes, seul Francis Home fait mention de trois observations concernant un bébé de 7 mois et deux autres de 8 mois.

Si la rougeolisation est une vieille méthode, depuis longtemps abandonnée, les tentatives de vaccination sont au contraire à l'ordre du jour depuis quelques années. Le virus utilisé est fourni par un rougeoleux en période de contagiosité ; les auteurs utilisent tantôt les mucosités nasales et tantôt le sang. Les méthodes d'atténuation varient avec les auteurs.

Certains préconisent la dilution.

Procédé de Hiraischi et Okamoto, proposé en 1921.

Procédé de Dehkwitz, 1929.

Certains autres utilisent le chauffage et les antiseptiques :

Procédé de Savin. 1923 repris par Paraf qui a montré l'inconstance de ses résultats.

Certains enfin, profitent de l'immunité relative et passagère conférée à l'organisme par une injection de sérum de convalescent.

Procédé de Richardson et Connor (1919).

Procédé de Ch. Nicolle (1923).

Procédé de Paraf (1924)

Ces divers auteurs ont étudié leurs méthodes de vaccination chez les grands enfants et les adultes, peu nombreux sont ceux qui ont osé les mettre en œuvre chez les enfants de moins de trois ans ; MM. Hiraischi et Okamoto, les plus audacieux, ont inoculé des enfants de 12 mois ; aucune tentative ne semble avoir été faite chez les moins d'un an. Ces méthodes sont en effet bien loin

d'être au point. La rougeole évolue parfois normalement comme une forme banale et comme elle peut déterminer de graves complications, il n'est donc pas question de les mettre en œuvre chez les tout petits, qui présentent si facilement les rougeoles hythermiques et les complications pulmonaires que nous avons décrites.

— *Herrmann* a proposé, en 1915, un procédé beaucoup moins dangereux, dérivé des vieilles méthodes de rougeolisation et qui fit en 1922 l'objet d'une étude très complète. Il s'agit de profiter de l'immunité relative des enfants de trois à cinq mois, pour inoculer une rougeole nécessairement atténuée, mais capable de déterminer une immunisation active, solide et définitive.

165 enfants de 4 à 5 mois, sains, nés de mères antérieurement contaminées, ont été inoculés par voie nasale à l'aide de mucus prélevé dans le rougeoleux 24 heures après l'apparition de l'exanthème et dilué dans une petite quantité de sérum salé isotonique ; 84 enfants ont présenté une réaction légère consistant en une ascension thermique modérée pendant 8 à 16 heures et parfois quelques macules sur la face et le corps.

75 ont pu être suivis pendant 4 à 8 ans ; 70 sont restés indemnes de toute atteinte ultérieure, 5 ont contracté la rougeole alors que 43 d'entre eux ont été exposés directement à l'infection. Enfin 36 réinoculations pratiquées au bout de 6 mois au minimum, ont toutes été négatives. Cette méthode originale, est au premier abord séduisante, les résultats signalés par Hermann sont des plus satisfaisants, son immense avantage est d'immuniser des enfants de 5 à 6 mois, tandis que les autres

procédés ne peuvent être mis en œuvre que plus tardivement à un âge où la rougeole est beaucoup moins redoutable.

Toutefois cette méthode ne saurait être acceptée sans réserves.

Elle est inutilisable chez les enfants dont la mère n'a pas contracté la rougeole.

Elle est inutilisable chez les nourrissons débiles, chez les enfants atteints d'une maladie infectieuse chronique, chez les convalescents, c'est-à-dire chez ceux-là même qu'il importe d'immuniser avant tous les autres. Hermann a en effet insisté sur le fait qu'il s'agissait de nourrissons sains.

Enfin nous avons vu que cette notion d'immunité relative était souvent, tout au moins chez les nourrissons traités en milieu hospitalier, plus théorique que réelle. Nous rappelons qu'en cinq ans à l'hôpital des Enfants Malades 52 bébés de 4 et 5 mois ont été traités et que 24 sont morts ; les complications mortelles étaient évidemment dues avant tout aux infections surajoutées, mais la rougeole, souvent discrète, qu'ils avaient présentée, jouait un rôle indéniable dans leur déterminisme.

TRAITEMENT

Le sérum de convalescent a-t-il une valeur thérapeutique ?

Il est classique de dire que l'injection tardive de sérum de convalescent ne possède aucune valeur thérapeutique. Si elle est pratiquée au début de la période éruptive, la rougeole paraît évoluer normalement, si elle est pratiquée à la veille de l'exanthème, on peut observer le phénomène de l'inhibition locale étudié par le P^r Debré et ses collaborateurs. Cette déficience de la sérothérapie n'est cependant pas admise par tous les auteurs, elle paraît au contraire avoir donné des résultats intéressants dans les mains de MM. Ribadeau-Dumas, Et. Brissaud, Mery et Girard. Harry A. Savitz.

Cette question présente chez les petits un intérêt particulier en raison de l'importance de la mortalité ; Fric lui a tout récemment consacré quelques pages dans une thèse sur la prophylaxie de la rougeole chez le nourrisson, thèse inspirée par le P^r Lereboullet, et établie d'après une statistique des Enfants Assistés. Les résul-

tats obtenus ont été encourageants mais ne portent malheureusement que sur quatre cas.

De janvier à août 1932, nous avons eu l'occasion de pratiquer une injection tardive de sérum de convalescent à 18 nourrissons hospitalisés au Pavillon de rougeole ; nous avons observé 4 décès et 14 guérisons. Le pourcentage de mortalité a été de 28 % alors que pendant le même laps de temps, 63 bébés soignés pour rougeole et n'ayant pas reçu de sérum ont fourni 26 décès, soit un pourcentage de 41 %.

Les 4 décès observés chez les enfants traités par injection de sérum de convalescent se répartissent de la façon suivante :

61 Guy (R. 3220).

Enfant de 6 mois, admis le 28 mars 1932 ; température à 39° ; exanthème au niveau de la face et du tronc ; broncho-pneumonie à noyaux disséminés. Mort le 1^{er} avril.

62. Eliane (R. 3213).

Enfant de 8 mois, admise le 22 mars 1932 au deuxième jour de l'exanthème. Mort en hyperthermie le lendemain de l'admission.

63. Gilbert (R. 3172).

Enfant de 8 mois porteur d'une maladie de Roger, admis le 4 mars 1932 au premier jour de l'éruption ; otite, broncho-pneumonie à noyaux disséminés. Décès le 12 mars.

64. Zélia (R. 3239).

Admis le 9 avril à 7 mois 1/2, au deuxième jour de l'éruption. Température à 39°, otite.

Amélioration rapide, mais trois semaines plus tard, adé-

nopathie carotidienne suppurée et mort par broncho-pneumonie le 26 mai.

Dans ces quatre cas l'injection intra-musculaire de 4 cc. de sérum de convalescent a été pratiquée le jour même de l'admission. Il est à remarquer que dans le cas de l'observation n° 1, la broncho-pneumonie était constituée avant toute tentative de traitement, dans l'observation 4 la mort a été tardive et n'a été liée que très indirectement à la rougeole.

Voici l'observation succincte des 14 cas de guérison :

65. Irène (R. 3346).

Fille de 4 mois, admise le 17 mai 1932.

Eruption très discrète à la face et au tronc.

La température ne dépasse pas 38°.

66. Jean-Noël (R. 3325)

Garçon de 4 mois admis le 10 mai 1932.

Eruption franche ; la fièvre atteint à deux reprises 40°5.

Otite.

67. André (R. 3291).

Garçon de 5 mois, athrepsique, pesant 3500, admis le 24 avril 1932 à la fin de la période d'invasion.

Eruption nette ; fièvre atteint 39°8 le jour de l'éruption, mais retombe à 37° en 4 jours.

68. Michelle (R. 3261).

Fille de 5 mois 1/2, admise le 11 avril 1932.

Eruption franche ; température 39°6.

69. Jacques (R. 3070).

Garçon de 6 mois admis le 23 janvier 1932.

Eruption franche ; température à 39°4 retombant en 3 jours à 37°.

70. Jacqueline (R. 3341).

Fille de 6 mois, admise le 16 mai 1932.

Eruption nette ; température à 39° pendant 3 jours.

71. Jacqueline (R. 1934).

Fille de 7 mois, admise le 12 mars 1932.

Eruption discrète, température à 38°.

72. Pierre (R. 3169).

Garçon de 8 mois, admis le 4 mars 1932.

Eruption franche, température maxima 39°4.

73. Jeanne (R. 3251).

Fille de 9 mois 1/2, admise le 6 avril 1932.

Eruption franche, température maxima 39°8.

74. Micheline (R. 3518).

Fille de 10 mois, admise le 20 juillet 1932.

Eruption franche, température maxima 39°6.

Retour à 37° en 8 jours.

75. Paul (R. 3455).

Garçon de 10 mois, admis le 27 juin 1932.

Eruption franche, température maxima 40°.

Otite.

76. Henri (R. 3296).

Garçon de 11 mois, admis le 26 avril 1932 ;

Eruption franche, température maxima 39°8.

Porteur de germes.

77. Jeannine (R. 3244).

Fille de 12 mois, admise le 4 avril 1932.

Eruption franche, température maxima 39°4.

78. Odette (R. 3164).

Fille de 12 mois, admise le 3 mars 1932.

Eruption très nette, température maxima 40°2.

La plupart de ces rougeoles ont été d'intensité moyenne, certaines ont même été sévères. L'injection de sérum de convalescent ne paraît avoir modifié ni l'allure de la courbe thermique, ni celle de l'exanthème. Mais les complications ont été rares, il n'y eut pas de broncho-pneumonies, nous n'avons observé que deux cas d'otite.

Les malades soumis à la thérapeutique n'ont pas été choisis spécialement, mais désignés au hasard selon nos disponibilités en sérum de convalescent ; les causes d'erreur ont donc été réduites au minimum :

— ces malades venaient tantôt du milieu familial, tantôt d'une autre salle ;

— les observations ont été établies entre janvier et avril 1932, la plupart d'entre elles en mars avril, c'est-à-dire à une époque où la rougeole s'est montrée particulièrement meurtrière ;

— l'âge des enfants varie de 4 à 12 mois, on ne saurait donc invoquer l'immunité héréditaire ;

— enfin l'état général de ces enfants était très variable, la plupart étaient des hypotrophiques, certains d'entre eux, comme le petit André, de véritables athrepsiques.

Nous pensons donc que, contrairement à l'opinion classique, l'action thérapeutique du sérum de convalescent n'est pas négligeable, tout au moins en ce qui concerne les nourrissons de moins d'un an. Cette méthode nous paraît devoir rendre quelques services en milieu hospitalier, chez les bébes admis à la fin de la période d'invasion, ou même en pleine éruption et qui n'ont pu bénéficier des bienfaits de la séro prophylaxie. Mais il ne s'agit encore que d'une impression qu'il conviendra de confirmer ou d'infirmer à l'aide de statistiques étendues.

CONCLUSIONS

Morbidité et immunologie

Dans les grandes villes, chez les enfants nés d'une mère antérieurement contaminée par la rougeole, l'immunité anti-morbilleuse est :

- presque absolue au cours des deux premiers mois de la vie ;
- relative du troisième au sixième mois ;
- très faible du sixième au neuvième mois ;
- pratiquement nulle du neuvième au douzième mois.

Cette immunité passive et passagère est transmise par la mère à l'enfant.

L'immunisation se fait avant tout par voie transplacentaire.

La voie trans mammaire semble possible, mais n'est pas encore démontrée.

Forme banale

Période d'incubation :

Souvent prolongée.

En général silencieuse.

On a décrit certains symptômes d'ailleurs discutables :

— les poussées thermiques ont peu de valeur en milieu hospitalier, en raison de la fréquence des rhinopharyngites banales et des otites ;

— la perte de poids est inconstante ;

— il existe en général une légère hyperleucocytose.

Période d'invasion :

Durée trois à cinq jours.

Courbe thermique variable, en général ascension en marches d'escalier, avec brusque retour à 37° à la veille de l'éruption.

Catarrhe oculo-nasal discret.

Signe de Koplik fréquent, souvent plus étendu, plus abondant, plus durable que chez les grands enfants ; 50 % des bébés hospitalisés en pleine période éruptive, présentent encore un Koplik net.

Il existe en général un certain degré de leucopénie, portant surtout sur les polynucléaires.

Période d'éruption :

Courbe thermique variable, en général d'autant plus élevée que l'enfant est plus âgé. Les courbes ont atteint, en moyenne, un maximum de 38°4, chez les enfants de 4 mois ; de 40°, chez les enfants de 12 mois.

L'exanthème présente souvent des anomalies de siège, d'aspect et de durée.

L'énanthème est atténué.

Période de convalescence :

Moins rapide et moins franche que chez le grand enfant.

Formes cliniques

a) Formes frustes.

Les formes frustes sont très fréquentes. Elles réalisent de nombreuses modalités cliniques :

- formes abortives ;
- formes à symptomatologie complète mais atténuée ;
- formes à symptomatologie incomplète : sans fièvre, sans catarrhe, sans éruption.
- formes à symptomatologie atypique et trompeuse ;
- formes occultes.

Les divers facteurs d'atténuation sont :

- l'immunité passive héréditaire,
- l'influence de l'âge,
- la cachexie.

Mais le rôle de la cachexie est inconstant, celui de l'âge est très transitoire.

Forme fruste ne veut pas dire forme bénigne.

b) Formes à symptomatologie bruyante.

Les formes graves n'ont qu'exceptionnellement le temps de s'individualiser. Elles réalisent en général le tableau de la forme hyperthermique.

Ces formes hyperthermiques sont d'autant plus fréquentes qu'il s'agit d'enfants plus jeunes ? Notre statistique nous a fourni les pourcentages suivants :

24,3 % de 0 à 6 mois ;

11,3 % de 6 à 12 mois ;

3 % de 1 à 2 ans.

Exceptionnelle à partir de deux ans.

Ces formes graves sont tantôt d'emblée, tantôt secondairement hyperthermiques.

Leur mécanisme est mal connu. L'élément septicémique ne semble jouer qu'un rôle accessoire et inconstant.

c) Formes suivant l'âge.

— La rougeole congénitale est rare, mais non pas exceptionnelle.

Son aspect clinique est essentiellement variable.

Son pronostic est sombre.

— La rougeole acquise du premier mois s'observe surtout à la campagne, chez des enfants nés d'une mère réceptive. La rougeole fait souvent « coup double », atteignant simultanément la mère et l'enfant.

Elle est en règle générale très frustée.

Il est parfois difficile de la distinguer d'une rougeole congénitale.

— Du deuxième au douzième mois :

La proportion des enfants contaminés, nés de mère réceptive, d'abord très faible, devient progressivement de plus en plus forte.

La rougeole devient à peu près typique dès le troi-

sième mois, chez les bébés dont la mère est réceptive. Elle peut être atténuée jusqu'au huitième mois chez les autres.

Dans la genèse des formes frustes, le facteur âge paraît donc jouer un rôle beaucoup moins important que l'immunité passive d'origine maternelle.

Complications

1° Les broncho-pneumonies

La broncho-pneumonie morbillieuse des nourrissons ne se distingue par aucun caractère clinique essentiel des broncho-pneumonies observées chez les enfants plus âgés.

Il convient toutefois de signaler :

— à propos des formes suraiguës : la rareté de la forme asphyxique pure, qui paraît souvent en relation avec un processus d'œdème aigu du poumon.

— à propos des formes aiguës : la fréquence des broncho pneumonies à noyaux disséminés et la rareté de la forme pseudo-lobaire.

— à propos des formes subaiguës traînantes, la gravité de leur retentissement à distance sur la nutrition et la croissance du bébé.

L'étude statistique nous montre :

— La très grande fréquence des broncho pneumonies morbillieuses chez les nourrissons. Pourcentage 34 %.

--- Les variations de ce pourcentage d'une épidémie à l'autre, de 24 à 51 %.

— L'importance des infections antérieures du rhino-

pharynx, dont l'otite peut être considérée comme un témoin fidèle. Pourcentage des broncho-pneumonies dans la rougeole sans otite : 29 % ; avec otite : 48 %.

La mortalité est fonction :

— du type anatomo-pathologique ;

broncho-pneumonies suraiguës : 100 % ;

broncho-pneumonies aiguës à noyaux disséminés : 83 % ;

broncho-pneumonies aiguës pseudo-lobaires : 25 % ;

broncho-pneumonies subaiguës : 60 % ;

— de la date d'apparition des manifestations pulmonaires ;

si nous ne considérons que les broncho-pneumonies aiguës à noyaux disséminés :

broncho-pneumonies précoces, mortalité voisine de : 100 % ;

broncho-pneumonies survenant 3 à 5 jours après l'exanthème : 48 % ;

broncho-pneumonies tardives : 53 % ;

Ces notions nous montrent combien il est difficile d'apprécier l'action de tel ou tel agent thérapeutique, et combien il faut être réservé dans ses conclusions.

2° Les troubles digestifs

Les troubles digestifs s'observent surtout chez les bébés soumis à l'allaitement artificiel.

Les vomissements précoces sont bénins et font partie du cortège habituel de la fièvre.

Les vomissements tardifs sont redoutables et peuvent aboutir rapidement à la mort.

Les diarrhées peuvent être :

— *précoces* : en relation avec l'énanthème intestinal. Ces formes sont fréquentes et en général bénignes.

— *tardives* : c'est la « diarrhée d'élimination toxique » souvent conditionnée par une complication infectieuse : broncho pneumonie trainante, pyodermite, otite latente.

Ces formes sont en général très graves.

L'entéro-colite dysentériforme est exceptionnelle.

L'alimentation doit être l'objet de soins particuliers, car un régime judicieusement conduit peut mettre à l'abri de troubles digestifs graves. La diète hydrique doit être courte et limitée à la période de catarrhe intestinal. Le babeurre et les bouillies maltées à l'eau sont de bons aliments de transition.

3° Les otites

L'otite est extrêmement fréquente au cours et au décours de la rougeole des nourrissons : 106 otites sur 415 rougeoles observées. Pourcentage : 25,6 %.

Elle réalise divers types : otite catarrhale précoce, otite aiguë contemporaine de la période de desquamation, otite latente qui survient au cours de la convalescence.

Ces otites sont bénignes, la mastoïdite est exceptionnelle. Mais elles sont le témoin d'une infection profonde des premières voies et accompagnent ou annoncent souvent l'apparition d'une broncho-pneumonie.

4° Complications nerveuses.

— L'encéphalite morbillieuse est très rare au cours de la première année.

C'est un accident tardif.

Les convulsions, les tremblements, l'obnubilation, en sont les symptômes les plus habituels. La fièvre est en général modérée.

— La méningite morbillieuse est exceptionnelle.

— La convulsion est un accident fréquent et banal.

Dans la majorité des cas il s'agit de convulsions hyperthermiques sans gravité, en général précoces.

Les convulsions liées à une encéphalite sont tardives et accompagnées d'une fièvre légère.

A toutes les périodes de la rougeole peuvent survenir des convulsions symptomatiques d'une spasmophilie et indépendantes de la courbe thermique.

5° Complications cutanées

Les complications cutanées sont rares depuis que les enfants sont systématiquement isolés en « box ».

Le pemphigus et la pyodermite sont les manifestations les plus couramment observées.

L'érysipèle est également rare, il est erratique, souvent compliqué d'abcès sous-cutanés. Le pronostic est très sombre.

6° L'anémie post-morbillieuse.

L'anémie post-morbillieuse est fréquente, mais c'est toujours une anémie banale.

Elle reconnaît des causes multiples, les infections su-

rajoutées jouant un rôle au moins aussi important que l'infection morbilleuse.

Associations morbides

1° Rougeole et diphtérie.

L'association rougeole et diphtérie est particulièrement fréquente chez les nourrissons soignés en milieu hospitalier. De 1902 à 1932 dans les services spécialisés de divers hôpitaux parisiens, le pourcentage des porteurs de germes a varié de 42 % au maximum, à 23 % au minimum. La fréquence de cette association ne paraît pas liée à l'existence d'une anergie transitoire vis-à-vis du bacille de Klebs Loeffler.

Les muqueuses pharyngées et laryngées des nourrissons réagissent rarement sous la forme d'une fausse membrane, d'où la rareté de l'angine et de la laryngite diphtérique au cours des premiers mois de la vie.

La conjonctivite diphtérique n'est pas exceptionnelle, elle constitue une complication redoutable.

La rhinite diphtérique est la localisation la plus habituelle. Elle est souvent latente et ne peut être affirmée que par les examens de laboratoire. Ces examens doivent être systématiquement pratiqués chez tout nourrisson hospitalisé dans un pavillon de rougeole.

La mortalité par rougeole est plus grande chez les nourrissons atteints de rhinite diphtérique. Cette gravité paraît liée à la fréquence plus grande des bronchopneumonies chez les porteurs de germes.

2° Rougeole et tuberculose.

L'influence de la tuberculose sur la rougeole semble nulle ; elle serait d'ailleurs très difficile à apprécier chez le nourrisson en raison de la fréquence des formes atypiques.

L'influence aggravante de la rougeole sur la tuberculose aujourd'hui si discutée au cours de la deuxième est indéniable chez le nourrisson.

Cette aggravation se traduit par l'apparition d'accidents aigus : granulie ou broncho-pneumonie tuberculeuse.

L'existence fréquente d'une broncho-pneumonie banale surajoutée peut en compliquer singulièrement le diagnostic.

Mortalité

Aux Enfants Malades, la mortalité moyenne de 1927 à 1932 est de 43,58 %.

— INFLUENCE DE L'ÂGE : La mortalité absolue est parallèle à la morbidité et par conséquent progressivement croissante.

La mortalité relative est sensiblement la même au cours des deuxième, troisième, et quatrième trimestres de la première année.

— INFLUENCE DU SEXE : La mortalité relative est nettement plus grande chez les garçons ; 52 % contre 34 %.

— INFLUENCE DE L'ÉTAT PATHOLOGIQUE ANTÉRIEUR : elle est très nette ; celle des infections du rhino-pharynx est

considérable ; celle des troubles digestifs et des infections chroniques est indéniable, mais plus inconstante.

Prophylaxie

1° L'isolement :

— Eviter le contact des nourrissons avec les rougeoleux et les suspects de rougeole.

— Eviter, dans la mesure du possible, l'admission à l'hôpital.

— Isoler systématiquement en box, les nourrissons atteints de rougeole.

2° Immunisation passive :

— En milieu hospitalier, l'injection de sérum de convalescent, s'impose même chez les enfants de quatre à cinq mois, nés d'une mère antérieurement contaminée. L'immunité héréditaire dont ils bénéficient étant faible et plus théorique que réelle : 52 rougeoleux de quatre à cinq mois sur 415 bébés observés.

3° Immunisation active :

— Procédé encore à l'étude. La méthode d'Herrmann elle-même paraît dangereuse en raison de la gravité des rougeoles des quatrièmes et cinquièmes mois, même lorsqu'elles sont atténuées (29 décès sur 52 enfants).

La méthode est inutilisable chez les enfants débiles, c'est-à-dire chez ceux-là même qu'il importe d'immuniser avant tous les autres.

Traitement

— Le sérum de convalescent a peut-être, chez les moins d'un an, une valeur thérapeutique. Mais il s'agit d'une impression qu'il convient de confirmer par une statistique plus étendue.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD

Vu, le Président de la thèse
NOBÉCOURT

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

ALLISON. — Hyperpyrexie in measles (*Brit. Med. Journ*, Londres, 1897).

ANDERSON et GÉRARD. — Nouvelle prophylaxie de la rougeole (*Soc. de Biol.*, 14 juin 1930).

APERT. — Diagnostic précoce de la rougeole (*Bull. Méd.* n° 74, 1908).

APERT, JANET, AZERAD. — Un cas de rougeole sans exanthème (*Bull. Soc. Pédiat.*, 20 janvier 1925).

APERT et KERMORGANT. — Statistique du service de la rougeole à l'Hôpital des Enfants Malades (*Bull. Soc. Pédiat.*, 15 avril 1924).

APERT et VALLERY-RADOT. — La rougeole à l'Hôpital des Enfants Malades en 1920 (*Bull. Soc. Pédiat.*, 18 janvier 1921).

ARMAND-DELILLE. — Bactériologie de la gorge au point de vue bacille diphtérique (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1902, p. 202).

ARMINGEAT. — Le syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés (*Thèse Paris*, 1929, Arnette, éditeur).

ARNAUD. — Contagiosité de la rougeole (*Thèse Lyon*, 1904-1905).

AUERBACH. — Rapport sur une épidémie de rougeole et de diphtérie (*Arch. f. Kinderheilk*, 1911. Bd. LV, fasc. 5 et 6).

BALDINI. — Quelques cas anormaux de rougeole (*Arch. de Méd. des Enf*, 1911, p. 446).

BALLANTYNE. — Congenitals Measles (*Arch. Ped.*, New-York, 1893, t. X, p. 301).

BALME H. — The Signs and Symptoms of Measles in Relation to diagnosis and prognosis (*Practitioner*, London, octobre 1904, p. 504-506).

BARBIER. — La rougeole. Les complications de la rougeole (*Bibliothèque Médicale Charcot-Debove*).

BARNES. — Hyperpyrexie in Measles (*Brit. Med. Journ.*, London, 1904).

BARKER. — Measles in the Second Week of Infancy (*Times and Reg.*, Philadelphie, 1899).

BECLÈRE. — Contribution à l'étude de la contagion des enfants à l'hôpital (*Thèse Paris*, 1882).

BERGHOFF. — Facteurs étiologiques de la tuberculose pulmonaire (*Ann. of Med.*, juillet 1920).

LÉON BERNARD et LAMY. — Valeur comparée des réactions de Mantoux et de Pirquet chez le nourrisson (*Paris Médical*, 3 janvier 1933).

BING A. — Les taches de Koplik (*Thèse Paris*, 1905).

BLECHMANN. — Rougeoles anormales avec invasion prolongée, difficulté du diagnostic (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, 24 octobre 1931).

BLECHMANN et CHEVALLEY. — Angine diphtérique chez le nouveau-né et dans les premiers mois de la vie (*Le Nourrisson*, janvier 1922, p. 44 B).

BLECHMANN et Mme GEISMAR. — La prévention de la rougeole d'après les travaux américains (*Paris Médical*, 22 octobre 1921).

BRAUM H. — Weisbaden 1909. *Thèse Heid. Med.*, 635.

BROSSA. — Contribution à l'étude de l'épidémie de rougeole à Barcelone (*Bull. de la Soc. Catalane de Ped.*, 1929, 4^e trim.).

BROWN. — Hyperpyrexie in Measles (*Brit. Med. Journ.*, 1930, p. 739).

SMITH BUNGE. — El signo de Koplik en el lactante (*Bol. de la Sociada Cubana di Pediatria*, n° 2, 1932).

CANELLI. — Sur le comportement normal et pathologique de l'immunité anti-morbilleuse chez le nourrisson jeune (*Rev. franç. de Pédiatrie*, décembre 1929, p. 668).

CANNATA. — Morbillo senza essentema (*La Pediatria*, 1926).

CASTELLANI. — La rougeole congénitale (*La Clinica pediatrica*, février 1930).

CAUSSADE et HAUSHALTER. — Aspect clinique de la diphtérie nasale (*Soc. de Méd. de Nancy*, 25 mars 1931).

CATHALA et Mlle TISSERAND. — Echec partiel de la séro-prophylaxie de la rougeole (*Soc. de Péd.*, mars 1926).

CHEVALLEY M. — Recherches sur la diphtérie du nourrisson et du nouveau-né (*Thèse Paris*, 1922).

CIOFFI Emilio. — *Gaz. degli osp. e delle Clin.*, 1900.

CIRAJOS-LABAJO. — Consideraciones clinicas y bacteriologicas basadas en studio de 400 casos de sarampion (*Arch. Esp de Péd*, 1926, p. 465).

CLAISSE P. — Les affections bronchiques (*Thèse Paris*, 1893).

CLAVERIE. — Grossesse et rougeole (*Thèse Bordeaux*, 1885).

COMBY. — La rougeole à l'hôpital Trousseau en 1895 (*Bull. Soc. Méd. des Hôp*, 6 mars 1896).

COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance* (Vigot, 1920).

COPEMAN W. S. C. — On some recently developed methods for measles prophylaxis (*The Journ. of. Hygiene*, december 17, 1925).

CORDEY F. — Etude sur l'étiologie de la tuberculose dans la seconde enfance (*Thèse Paris*, 1925).

CORDEY M. — Etiologie de la tuberculose dans la seconde enfance (*Thèse Paris*, 1925).

CORENTSVETE (Mlle). — La rougeole contractée à l'hôpital des Enfants Malades en 1908 (*Thèse Paris*, 1909).

CREMIEU-ALCAN Mlle. — Etudes sur l'étiologie de la méningite.

gite tuberculeuse cliniquement primitive chez l'enfant de deux à quinze ans (*Thèse Paris*, 1926)

DEBRÉ, BROCA, BERTRAND. — La rougeole à l'Hôpital Bretonneau en 1922-23 (*Soc. de Péd.*, séance du 15 avril 1924).

DEBRÉ, BROCA, FLORAND, GROS DECAM. — Séro-atténuation et immunité vis à-vis de la rougeole (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1930).

DEBRÉ, BONNET, BROCA. — Sur l'inhibition locale de l'éruption morbilleuse par l'injection préalable du sérum de convalescent (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIX, 9 juin 1923).

DEBRÉ et JOANNON. — Le sérum de convalescent de rougeole, ses propriétés et son utilisation pratique (*Journ. Méd. franç.*, t. XII, n° 10, octobre 1923).

DEBRÉ et JOANNON. — La lutte contre la rougeole, facteurs sociaux de la mortalité (*Ann. de Méd.*, octobre 1924).

DEBRÉ et JOANNON. — La rougeole congénitale (*Le Nourrisson*, 1925, p. 249).

DEBRÉ et JOANNON. — La rougeole, épidémiologie, immunologie, prophylaxie (Masson, Paris 1926).

DEBRÉ et RAVINA. — La rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 9 février 1923).

DIEULAFOY. — Traitement de la rougeole maligne par les bains froids (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1890).

DUCHON L. V. — Les broncho-pneumonies infantiles et leur traitement par les lysats vaccins (*Thèse Paris*, 1926).

DUTREY. — Maladies générales contagieuses chez l'enfant au-dessous de six mois (*Thèse Lyon*, 1921-22).

DUVIC Paul. — Contribution à l'étude de la valeur de la réaction de von Pirquet, dans le premier âge (*Thèse Paris*, 1926).

FEDOU. — Une épidémie de rougeole en 1905 (*Arch. de Méd. des Enf.*, avril 1912).

FIEUX. — Rougeole congénitale (*Arch. Clin. de Bordeaux*, 1896).

FOLGER. — Septicémie dans la rougeole (*Jahr. f. Kinderheilk* 7 décembre 1893).

FORSTER Fritz. — Zur Pathologie der Masen (*Jahr. f. Kind.* 1898).

FORT R. — Etude critique de la vaccinothérapie des broncho-pneumonies infantiles (*Thèse Paris*, 1927).

FRANKEL. — De l'influence de la rougeole sur la reviviscence et l'aggravation des maladies antérieures (*Thèse Paris*, 1897).

FRIC G. — La prophylaxie de la rougeole chez le nourrisson par le sérum de convalescent, d'après une statistique des Enfants Assistés (*Thèse Paris*, 1932).

GALLI. — Il lattante di fronte alla infezione morbillosa (*Clin. Ped.* fasc. XII, 1924).

GANNELON. — La rougeole aux Enfants Assistés (*Thèse Paris*, 1892).

GENOESI Giovanni. — Encéphalite Morbillose (*La Pediatria*, vol. XL, fasc. 23, 1932, XI).

GIRARD. — Laryngites de la rougeole (*Thèse Paris*, 1910).

GODWIN GREENFIELD J. — Brain, juillet 1929.

HÉRAUX André. — Les broncho-pneumonies ou pneumonies en foyer chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1929).

GÖETZE. — Sur l'exanthème et la transmission de la rougeole (*Jahr. f. Kind.*, 3 août 1912, p. 205).

GREZE. — Les rapports de la rougeole avec la tuberculose (*Thèse Paris*, 1902).

GROS DECAM J. — Prévention par sang ou sérum d'ancien rougeoleux (*Thèse Paris*, 1926).

GUINON. — Dans le traité de médecine de Charcot (Boucard et Brissaud).

HENRY. — Contribution à l'étude des réactions thermiques et de la fièvre (*Thèse Paris*, 1925).

HERMANN. — Measles : incubation, infectivity, immunity, early manifestations (*Arch. of Ped.*, décembre 1914).

HERRMANN. — Observations on Measles (*Arch. of Ped.*, janvier 1917).

HERRMANN. — The Measles Problem (*Arch. of Ped.*, décembre 1917).

HERRMANN. — Immunization against measles (*Arch. of Ped.* septembre 1922 et octobre 1923).

HUTINEL V. — Rougeole et tuberculose (*Jour. des Prat.*, 1908).

HUTINEL V. — Notes sur quelques érythèmes infectieux (*Arch. Gén. de méd.*, septembre, octobre 1892).

HUTINEL et MARTIN. — Maladies des enfants. Tome I, p. 369, Paris.

HUTINEL J. — Complications respiratoires de la rougeole (*Jour. de méd. et de Chir. prat.*, 10 novembre 1931).

JACQUET J. M. — Contribution à l'étude des anémies graves au cours de la première année, rareté, étiologie, traitement (*Thèse Paris*, 1931).

JOANNON P. — Les bases de la prophylaxie anti-morbillieuse (*Thèse Paris*, 1924).

JOFFRION Martial. — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la rougeole et de la rubéole (*Thèse Paris*, 1924).

KOEPPE. — Rougeole sans exanthème (*Jahr. f. Kind.*, 15 juin 1928).

LAUGIER. — Contribution à l'étude de la conjonctivite diphtérique après la rougeole (*Thèse Lyon*, 1907).

LÉCHELLE, BERTRAND, FAUVERT. — (*Société médicale des Hôp. de Paris*, 22 mai 1931).

LEFLAIVE. — Revue générale sur la rougeole (*Gazette des Hôp.*, 1891).

LEMAIRE et TURQUETY. — Syndrome hyperpyrétique du nourrisson (*Paris Médical*, 3 novembre 1923).

LEPLAT. — Les épisodes malins au cours de la rougeole (*Thèse Paris*, 1922).

LEREBoullet. — Prophylaxie de la rougeole aux Enfants Assistés (*Progrès Médical*, décembre 1932).

LEREBOULLET et BAIZE. — Rougeole et cuti-réaction tuberculinique (*Arch. de Méd. des Enf.*, t. XXXIV, décembre 1931).

LEREBOULLET et BAIZE. — Période d'incubation de la rougeole (*id.*, t. XXXIV, août 1931).

LEREBOULLET et BOULANGER-PILET. — Manuel Clinique et Thérapeutique de la diphtérie.

LEREBOULLET, MARIE, BRIZARD. — La réaction de Schick dans la rougeole (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1923, p. 631).

LEREBOULLET et VANIER. — Séro-prophylaxie et séro-atténuation de la rougeole dans un service de nourrissons (*Soc. de Péd.*, 15 novembre 1932).

LE LIÈVRE DE LA MORINIÈRE. — La rougeole à l'Hôpital de l'Institut Pasteur, 1900-1924 (*Thèse Paris*, 1926).

LESAGE. — Traité des maladies des nourrissons (1911).

LESNÉ. — La mortalité par rougeole à l'hôpital Trousseau en 1923 (*Soc. de Péd.*, 15 avril 1924).

LEVY NISIM. — Association de la rougeole et de la diphtérie (*Thèse Paris*, 1926).

LIORET M. — Méningites morbilleuses (*Thèse Paris*, 1930).

MADON. — Un cas de rougeole dans la troisième semaine de la vie (*La Péd. del Méd. Prat.*, octobre 1928).

MAGRIN Albert. — Contribution à l'étude de l'influence de la rougeole sur la tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1932).

MAILLET Marcel. — Société de Pédiatrie de Paris, 28 février 1928.

MARFAN. — Plan général de prophylaxie des maladies contagieuses dans les agglomérations de nourrissons (*Le Nourrisson*, juillet 1914, p. 208).

MARFAN. — Diarrhée septicémique consécutive à la rougeole (*Journ. des Prat.*, 1915, p. 147-149).

MARFAN. — La prophylaxie de la rougeole (*Journ. des Prat.*, 1918, n° 2, 3, 4).

MARFAN. — La cuti-réaction, sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge (*Presse Médicale*, 8 décembre 1923, n° 98).

MARFAN. — La diphtérie du nouveau-né et du nourrisson (*Rev. Franc. de Péd.*, t. VI, n° 1, 1930).

MARGOLINE. — Epidémie de rougeole à la crèche d'une usine (*Journ. pour l'étude de la première enfance*, 1918, p. 315).

MARIANI. — La rougeole congénitale et la rougeole des premiers mois de la vie (*Thèse Paris*, 1925).

MESLAY et JOLY. — Lésions de dysenterie dans la rougeole (*Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1895, p. 370).

MEYER J. — La broncho-pneumonie du nourrisson (*Thèse Paris*, 1923).

MIOCHE Mlle. — Etude sur la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance (*Thèse Paris*, 1919).

MORDRET J. — L'examen du tympan au cours de la rougeole (*Thèse Paris*, 1924).

MORQUIO. — Méningo-encéphalites de la rougeole (*Archives de Méd. des Enf.*, mai 1931).

MUGGIA A. — Richerche ed osservazioni sullo stato anergico dei bambini affetti da morbillo (*Giornale di Batterio. et Imm.*, Guigno 1927).

MUGGIA A. — Etiologie des maladies exanthématiques de l'enfance (*Deuxième Congrès Italien de Microbiologie*, Milan, 1930).

NASSAU. — Monats. f. Kind 1921, Fasc. 1.

NEAU. — Essai sur la contagiosité de la rougeole chez le nouveau-né et le nourrisson, ses allures cliniques (*Thèse Bordeaux*, 1914).

NOBÉCOURT. — Le poids et les urines dans la rougeole (*Soc. de Péd.*, octobre 1905).

NOBÉCOURT et Prosper MERKLEN. — Variation de l'urée dans la rougeole suivant le régime alimentaire (*Soc. de Péd.*, janvier 1906).

NOBÉCOURT et Prosper MERKLEN. — L'alimentation dans la rougeole et la scarlatine de l'enfant (*Gazette des Hôpit.* 18, février 1909).

NOBÉCOURT et Prosper MERKLEN. — Rations alimentaires

dans la convalescence de la scarlatine et de la rougeole (*Gaz. des Hôp.*, 4 janvier 1910).

NOBÉCOURT et PARAF. — Prophylaxie de la rougeole par les injections préventives de sérum de convalescent (*La Presse Médicale*, 10 juin 1922).

NOBÉCOURT. — Les laryngites de la rougeole chez les enfants (*Jour. des Praticiens*, 7 août 1923).

— (*Clinique Médicale des Enfants*. Appareil respiratoire. Première série).

NOBÉCOURT. — Anémies graves de la première enfance, suite de rougeole (*Le Concours Médical*, 10 février 1929).

— (*Clinique Médicale des Enfants*. Maladies infectieuses, deuxième série).

NOBÉCOURT. — Rougeole et tuberculose (*Le Progrès Médical*, 9 mars 1929).

— (*Clinique Médicale des enfants*. Maladies infectieuses, deuxième série).

NOBÉCOURT. — Œdème aigu du poumon et bronchite capillaire dans la rougeole des enfants (*Le Concours Médical*, 28 septembre 1930).

— (*Clinique Médicale des Enfants*. Maladies infectieuses, deuxième série).

NOBÉCOURT et J. LEREBoullet. — Œdème aigu du poumon au cours de la rougeole (*Arch. de Méd. des Enf.*, août 1931).

NOBÉCOURT. — La rougeole pendant la première année de la vie. Etude statistique (*Le Concours Médical*, 17 juillet 1932).

— (*Clinique Médicale des Enfants*. Maladies infectieuses, deuxième série).

NOBÉCOURT. — La rougeole pendant la première année de la vie. Etude clinique (*Le Concours Médical*, 24 juillet 1932).

— (*Clinique Médicale des Enfants*. Maladies infectieuses, deuxième série).

NOEGGERATH et ECKSTEIN. — Klein. Worsh. Juin 1924.

NOUVAT. — Rougeole et grossesse (*Thèse Bordeaux*, 1903-1904),

ODDO et SAUVAN. — Un cas d'hyperthermie au cours de la rougeole (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1908).

OLECKNOWIEZ. S. — Formule sanguine de la rougeole (*Revue franc. de Ped.*, 1929, n° 2, p. 209).

PARAF. — Nouvelles recherches sur la prophylaxie de la rougeole (*Ann. de Méd.*, octobre 1924).

PARAF. — Rougeole expérimentale. Prévention et traitement sérique de la rougeole (*Gaz. des Hôp.*, 1932).

PETENYL. — Monats. F. Kinder., décembre 1921, p. 486).

POSPISCHILL D. — Ueber Rubeolæ und Doppellexantheme (*Jahrb. f. Kinder.*, 1904, n° 6).

RAFIDI MANANA A. — Prophylaxie de la rougeole par l'injection de sérum de convalescent (Nancy, 1924).

RAPISARDI et POLLITZER. — Recherches sur la réceptivité du nouveau-né et du nourrisson à la rougeole (*La pédiatria*, fasc. 21, p. 127, 1^{er} novembre 1924).

RENAULT Jules. — Absès multiples de la peau (*Traité Comby*, 1906).

RENAULT J. et WESMANN-NETTER. — A propos de la rougeole dans les crèches et de sa prophylaxie par les injections de sérum de convalescent (*Soc. de Péd.*, 20 mai 1924).

RENAUX M. — Sur le rôle des otites dans les complications nerveuses de la rougeole (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 avril 1922).

RHOMER. — Rougeole infantile neuf jours après l'éruption maternelle (*Réunion Pédiatrique de Strasbourg*, 16 janvier 1926).

RIBADEAU-DUMAS et BRISSAUD. — Un cas de rougeole grave traité par la transfusion du sang citraté d'un rougeoleux guéri (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1918).

RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge (*Soc. de Ped.*, 17 février 1925).

RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — Fréquence de la diphtérie chez le nourrisson (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 janv. 1927).

RICHARDSON et HILARY CONNOR. — Immunisation against measles (*Journ. Amer. Méd. Assoc.*, 12 avril 1919).

RILLIET BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies des Enfants, 1842.

ROBERT Y. — Rougeole et lupus (*Thèse Paris*, 1930).

ROBINET. — Rougeole à l'Hôpital des Enfants Malades (*Thèse Paris*, 1902).

ROCAZ. — Rougeole congénitale (*Gaz. Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, 1896).

ROLLESTON. — Diphtérie nasale (*Amer. Journ. of Child. Diseases*, juillet 1916).

RONALDSON. — British Journal of Children's diseases. Juillet-septembre 1926.

RONALDSON. — Rougeole à terme, atteinte consécutive et modifiée de l'enfant (*The Brit. Journ. of Child. Diseases*. July-september 1926, p. 193).

ROQUES. — Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge (Paris, 1904).

SALGE. — Viener Klin. Wochen, 1904, n° 40.

SAMSOEN Joseph. — Coryza diphtérique du nourrisson et broncho-pneumonie infantile, à l'Hospice des Enfants Assistés (*Thèse Paris*, 1927).

SARABIA y PARDO. — Formes anormales de la rougeole (*Pediat. Espan.*, 1924).

SAVINI. — Soc. Rom. de Biol., 27 juin 1923.

SAVITZ H. — Amer. Journ. of Diseases. of Child. 1930, t. I, p. 177.

SCHAEFFER B. — Contribution au diagnostic de la rubéole (*Thèse Paris*, 1932).

SCHULTZE. — Rougeole chez un nouveau-né (*Deutsch. Med. Woch.*, t. XLVIII, 1921, p. 271).

SCHREIBER. — Sur un cas de rougeole sans exanthème (*Bull. Soc. de Péd.*, 21 avril 1925).

SEMINERIO. — Rougeole sans exanthème (*Arch. Méd. des Enf.*, 1929).

SEVESTRE. — Sur le mode de transmission de la rougeole et de la diphtérie (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 22 février 1889).

SEVESTRE. — Etudes cliniques. Paris 1890.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS. — Discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. Séances du 15 avril et 15 mai 1924.

SOTOW. — Trois cas de complications rares de la rougeole (*Jahr. Für Kind*, 1899).

STEPHEN CHAUVET. — La mortalité dans la rougeole, particulièrement pendant la première enfance (*Le Nourrisson*, 1914, p. 25).

SUARES. — Un cas de mastoïdite diphtérique (*Studium*, août 1929).

TAILLENS. — Considérations sur les formes hyperthermiques (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1909, p. 375).

TEISSIER. — Rougeole (in *Nouv. Traité de Méd. Roger-Widal-Teissier*, fasc. II, p. 409).

THOMAS. — *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1891.

TISSERAND Mlle. — Contribution à l'étude des infections pulmonaires acquises du nouveau-né (*Thèse Paris*, 1927).

TIXIER. — Les anémies (Paris, 1923).

TRIAU Robert. — Sur un signe précoce de la rougeole (*Thèse Paris*, 1930).

UGON Maria-Arman. — Trois cas de rougeole fruste (*Soc. de Péd. de Montevideo*, juin 1920).

VARIOT. — Immunité des nourrissons contre les fièvres éruptives (*Presse Médicale*, 1912).

VARIOT. — Etude statistique de la mortalité par rougeole au niveau Pavillon de l'hôpital des Enfants Malades en 1903 (*Bull. Soc. de Ped.*, 19 janvier 1904).

WEILL et BOCCA. — Non contagion de la rougeole dans les premiers mois de la vie (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 3 mai 1921).

WINTER. — Rougeole chez les jeunes enfants (*Jahr. f. Kind.* juin 1915).

WINTER. — La rougeole chez les nourrissons d'environ 16 à 18 jours (*Jahr. f. Kind.*, 1915, p. 465).

1933. Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.
